Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Beitrag zur Frage der Krebsdisposition

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Helga Strohm
aus Scharnhausen

1968

9571

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547601_0056

Aus der Frauenklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Hans Roemer

Beitrag zur Frage der Krebsdisposition

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Helga Strohm
aus Scharnhausen

1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. med. W. Graumann

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. J. Graf
2. Berichterstatter: Prof. Dr. med. V. Probst

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Einleitung 1

II. Begriff und Wesen der Disposition 2

III. Disposition und Krebs 3

IV. Eigene Untersuchungen 9

1. Doppeltumoren 1o

2. Geburtenzahl, Aborte und Krebshäufigkeit 23

3. Untersuchung der Eigenanamnesen 29

4. Alter und Entstehung des Krebses 37

5. Krebs und Vererbung 42

6. Habitus und Krebs 46

V. Zusammenfassung 49

VI. Literaturverzeichnis 52

I. E I N L E I T U N G

In der vorliegenden Arbeit soll die Frage über den Faktor "Krebsdisposition" erörtert werden, soweit dies an Hand des Krankengutes der Universitäts-Frauenklinik Tübingen möglich ist. Die Vielfalt der bekannten äußeren Krebsbedingungen genügt nach unserem heutigen Wissen nicht zur Erklärung des Karzinomwachstums. Zur cancerogenen Noxe muß eine endogene Bereitschaft hinzukommen.

A. DIETRICH (19) hat die für die Tumorentstehung verantwortlichen Bedingungen zusammengefaßt:

1. Eine örtliche Geschwulstanlage
2. Die Auslösung der Geschwulstbildung
3. Eine sog. Geschwulstbereitschaft, d.h. eine Krebsdisposition.

Man muß zwischen Karzinogenese und dem Angehen einer Geschwulst aus cancerisierten Zellen unterscheiden (GRAF, 41).

II. Begriff und Wesen der Disposition

Unter Disposition (disponere = in einen bestimmten Zustand bringen) versteht man eine individuelle Bereitschaft zu einer bestimmten Erkrankung. Dies bedeutet, daß im Organismus eine innere Voraussetzung besteht, auf deren Boden erst eine Krankheit manifest werden kann.
Im Schrifttum gibt es einige Definitionen des Dispositionsbegriffes:
ROESSLE (73) definiert sie: "Das Wort Disposition besagt, daß ein Organismus oder ein Teil desselben der Gefahr der Erkrankung in der oder jener Weise stärker ausgesetzt ist".
TENDELOO (9o): Disposition bedeutet "eine für eine bestimmte schädliche Einwirkung günstige Konstellation innerer, physikalischer und chemischer Faktoren, das heißt von Eigenschaften des Organismus, eines Organs, einer Zelle".
Es stellt sich nun die Frage, ob es eine Disposition für Krebs gibt?
STÖGER (86) äußert sich zu diesem Problem folgendermaßen:
"Die Disposition zum Krebs stellt schlechthin die im Individuum gelegenen konstitutionellen Momente dar, die für die Entstehung und Entwicklung der Krebskrankheit maßgebend sind, sie bedeutet also eine Reaktionseinstellung, bei der am häufigsten bösartige Neubildungen beobachtet werden".
BRAUNSTEIN (7) weist auf eine nahe Beziehung zu der Konstitution des betreffenden Organismus hin. Bereits die Tatsache, daß dieselben Krankheitsbedingungen bei vielen Menschen in genau derselben Weise einwirken und doch nur bei einer kleinen Zahl zur Krankheit führen, mußte auf die innere Veranlagung, bzw. Konstitution hinweisen.
Mit Konstitution meinen wir die körperliche Struktur und seelische Wesensart jedes einzelnen Menschen. Dieser Gesamtaufbau bestimmt die Art und Weise, wie der Einzelne auf äußere und innere Reize reagiert (MARTIUS, 63).

III. Disposition und Krebs

Auf die große Anzahl von Theorien der Krebsentstehung soll nur kurz eingegangen werden. Für die meisten Tumoren ist die Ursache der Umwandlung normaler Körperzellen unbekannt. Dazu kommt die individuelle Disposition.
Experimentelle und klinische Beobachtungen der letzten Jahrzehnte führten zu dem Ergebnis, daß die bösartigen Geschwülste nicht durch einen einheitlichen "Krebserreger" hervorgerufen werden, sondern daß offenbar verschiedene Faktoren zusammenwirken. K.H. BAUER (1) nennt sie "synkarzinogenetische Faktoren".

An äußeren Einflüssen sind uns heute karzinogene Agentien, "Krebsnoxen" chemischer und physikalischer Art bekannt. Im Tierexperiment ist es gelungen, durch die verschiedensten Faktoren an fast allen Organen Krebs zu erzeugen. Jedoch muß man zurückhaltend sein mit der Übertragung von tierexperimentellen Ergebnissen auf die Karzinogene beim Menschen. Im allgemeinen beweisen aber auch die klinischen Beobachtungen und Untersuchungen am Menschen, daß vor allem physikalische, chemische und hormonale Faktoren die Umwandlung der Normalzellen in Krebszellen herbeiführen können. Es gehören aber auch Schädigungen wie z.B. wiederholte Traumen dazu, die eine Krebsentstehung begünstigen.
Nach K.H. BAUER (1) ist vor allem seit der Jahrhundertwende eine zunehmende karzinogene Verseuchung unserer Umwelt anzunehmen. Die Denaturierung der Lebensmittel, die Verunreinigung der Luft durch die überhandnehmende Motorisierung, Genußgifte wie Nikotin und der Arzneimittelabusus werden dafür als Beispiele angeführt.
K.H. BAUER (1) erklärt die vor allem seit der Jahrhundertwende starke Krebszunahme - 1900 starb jeder 30. an Krebs, 1960 starb jeder 5. an Krebs - zum Teil dadurch, "weil im Zeitalter der Technisierung und Chemisierung unserer Umwelt die Noxen zunehmen, die ihn bedingen".

Nicht bewiesen hingegen ist, daß beim Versuchstier (z.B. Tropfung von Benzpyren auf die Mausehaut) und beim Menschen (z.B. das Bronchialkarzinom des starken Zigarettenrauchers) die Karzinogene die einzige Krebsursache darstellen. Von VERSCHUER (93) wie auch FISCHER (32) betonen, daß nur in einem sehr kleinen Teil der Fälle eine eindeutige ursächliche Beziehung zu bestimmten Krebsnoxen gegeben ist, wie bei den sog. Berufskrebsen, die aber kaum den hundertsten Teil der gesamten Krebse ausmachen.
Wirkt ein als geschwulsterzeugend bekannter äußerer Einfluß eine genügende Zeit auf Menschen oder Tiere ein, so treten längst nicht bei allen Betroffenen Geschwülste auf. Wäre der Krebs lediglich die Folge eines örtlich durch verschiedene Reize hervorgerufenen Prozesses, so müßten alle Organismen, die in gleicher Weise und dauernd diesen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, auch in gleicher Weise früher oder später durchweg an Krebs erkranken.
Diese eindeutige Beobachtung, daß die einen Menschen vom Karzinom verschont bleiben, die anderen aber nicht, führt mitten hinein in die Problemstellung. "Die Umschreibung D i s p o s i t i o n ist nur ein Ausweg, um unser Unwissen zu verkleiden". (GRAF, 41).
HAMPERL (43) drückt es bildlich aus: "Als würde die äußere Einwirkung nur die Rolle des Regens spielen, der eine bereits vorhandene Saat zum Auskeimen bringt".
Auch K.H.BAUER (1), der so sehr exogen-karzinogene Zusammenhänge vermutet, ist der Meinung, daß die Krebserkrankung, welcher Art auch die Ursache sei, ohne konstitutionelle Disposition des betreffenden Individuums nicht zu erklären sei, und daß das Rätsel des Krebses erst dann gelöst werden kann, wenn es gelingt, über das Wesen der Disposition und ihre Entstehung Aufschluß zu gewinnen.
BRAUNSTEIN (7) ist der Ansicht, daß die konstitutionelle Disposition zur Krebsbildung in manchen Fällen so stark individuell ausgesprochen sein kann, daß geringe, noch als physiologisch anzusehende Reize genügen, um eine Erkrankung hervorzurufen.

Während einer Grippeepidemie werden nicht alle Individuen befallen, nicht alle Schornsteinfeger erkranken an Hodenkrebs, ebenso nicht alle Anilinarbeiter an Blasenkrebs. Der Unterschied des Verhaltens der Menschen kann nur in der individuellen körperlichen, besonderen Eigenschaft, der Konstitution, begründet sein. Damit ist die Gesamtheit der körperlichen Eigenschaften gemeint, von der das Verhalten gegenüber den Lebensbedingungen abhängt; sie ist das Produkt von Anlage und Erleben und deckt sich mit dem Begriff des Phänotypus (DIETRICH zit. n. DORMANNS, 22).
Wir sprechen dann von einem Menschen mit gesunder Konstitution, wenn dieser Mensch eine natürliche Resistenz gegenüber allen möglichen äußeren Reizwirkungen und Schädigungen, so auch gegen Krebs besitzt.
F. MARTIUS (zit. n. DORMANNS, 22) ist ebenfalls der Meinung, daß die Krankheitsentstehung nicht allein und einseitig von der Art, den Eigenschaften und den kräften des auslösenden Agens abhängt. Von großer Bedeutung sei die Rolle des Organismus in seiner konstitutionellen Variationsbreite. Selbst bei den Berufskrebsen kommen diese Krebsnoxen auch nur dann zur Auswirkung, wenn zahlreiche andere Bedingungen erfüllt sind.

Berücksichtigen muß man neben dem Zeit-Dosis-Faktor auch die A n s p r e c h b a r k e i t des Individuums während der Einwirkung einer bestimmten Substanz oder eines Zustandes. Warum entsteht zum Beispiel beim chronischen Duodenalulcus in den meisten Fällen kein Karzinom, warum so selten ein Karzinom bei der chronischen Cholelithiasis? Diese Tatsachen können nur vermuten lassen, daß der Organismus über eine natürliche Resistenz verfügt. G. DOGMAGK (2o) ist der Ansicht, daß es im menschlichen Körper wahrscheinlich viel öfter als wir annehmen, zur Ausbildung von Tumorzellen kommt, die sich aber zurückbilden, wenn der Körper in der Lage ist, Abwehrreaktionen aufzubringen. Diese Immunität, die als Unempfänglichkeit des Organismus für Krebserkrankung gilt, muß als Gegenstück zur Disposition gehalten werden, oder wie es CASPARI (11) bezeichnet: "Die Disposition ist das Spiegelbild der Immunität.

So kann die Disposition als Mangel an natürlicher Resistenz angesprochen werden".
Für die Geschwulstdisposition gibt es verschiedene Theorien. Sie soll sich z.B. in einer eigenartigen Stoffwechseländerung äußern, nach BÜNGELER (1o) im Sinne einer starken Herabsetzung der Gewebsatmung. Damit soll eine hypoergische Reaktionslage eingeleitet werden, die langsam zu einer Entgleisung der Regulation und damit zum Zusammenbruch der Abwehr des Organismus führt (MEYTHALER, 66).

Es stellt sich nun die Frage, ob diese Disposition ererbt oder erworben ist. Theoretisch bestehen beide Möglichkeiten. Zur Frage der erblichen Belastung soll später an Hand des eigenen Krankengutes Stellung genommen werden. Eine erworbene Krebsdisposition kann geschaffen werden, was die experimentellen Tierversuche von FISCHER-WASELS (33) und BÜNGELER (zit. n. BRAUNSTEIN, 7) zeigen. Durch Teerpinselung bei einer Maus an verschiedenen Stellen erfolgt eine Teerschädigung des gesamten Organismus. Jede Stelle, auch die nie mit Teer in Berührung kam, kann nun auf einen Reiz, der sonst keine Geschwülste hervorruft, ein Karzinom bilden. Einen Beitrag hierzu lieferten auch die Untersuchungen von BASTCOTT (zit. n. DORMANNS, 22). Er zeigt signifikante Unterschiede in der Häufigkeit des Lungen- und Bronchialkrebses innerhalb von 3 Gruppen Menschen: 1. in Neuseeland geborene Weiße, 2. Eingewanderte englischer Herkunft unter 3o Jahren und 3. Eingewanderte über 3o Jahre. Er sieht die Ursache für das größere Vorkommen des Krebses bei den Menschen, die bis zum 3o. Jahr in England gelebt haben in einer erworbenen Konstitutionsänderung. Zum Beispiel könnte einer Virusdurchseuchung als einer konstitutionsändernden Bedingung eine Rolle zukommen.

Auch die geographische Pathologie hat zu unserem Thema beigetragen. Krebs kommt überall vor, aber in der Häufigkeit, vor allem in dem Vorkommen bestimmter Krebslokalisationen, zeigen sich bei den einzelnen Völkern und Rassen gewisse Unterschiede.

Ob es sich bei den verschiedenen Menschenrassen um eine echte R a s s e n d i s p o s i t i o n für Geschwülste handelt, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, weil die verschiedenen Lebensweisen und Gewohnheiten ebenfalls eine Rolle spielen (HAMPERL, 43). Nach K.H. BAUER (1) weisen die südlichen Länder Europas eine niedrigere Krebssterblichkeit auf als die nördlichen Länder. In Japan soll nach Untersuchungen von STOCK (zit. n. DORMANNS, 22) wesentlich öfters ein Magen-, Oesophagus- und Uteruskrebs vorkommen als in England und Kanada. Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Peniskarzinom bei Juden nur selten im Gegensatz zu anderen Rassen vorkommt. Die Ursache hierfür wird in der rituellen Beschneidung gesehen, und damit im Wegfall des Smegma präputii, das eine co-carcinogene Substanz darstellen soll. Auch das Vorkommen des Kollumkarzinoms ist sehr verschieden. Jüdinnen bekommen ausgesprochen selten ein Kollumkarzinom, während es bei Hindus und Negern besonders häufig zu finden ist. Der routinemäßigen Circumcision bei Juden wird eine bedeutsame Rolle für die Verhütung des Kollumkarzinoms beigemessen. Die Frage, ob Jüdinnen deshalb weniger an Kollumkarzinom erkranken, weil sie weniger mit Smegma in Berührung kommen, oder ob es der seltenere Coitus an sich ist, ist noch nicht geklärt. Besondere Bedeutung für die Epidemiologie des Krebses kommt den sozialen Umweltsverhältnissen zu. Die weiße Rasse hat ein niedrigeres Vorkommen an Kollumkarzinom als bei Farbigen. Eine kausale Beziehung ist wahrscheinlich in den verschiedenen sozialen und hygienischen Verhältnissen zu suchen. Es sind nicht nur geographische Unterschiede. Unterschiedliche religiöse Riten, unterschiedliche ernährungsmäßige und soziale Verhältnisse können mitbestimmende Komponenten sein.

Weiterhin müssen wir noch eine G e s c h l e c h t s - und O r g a n d i s p o s i t i o n unterscheiden, da Geschwülste gewisser Lokalisation häufiger bei dem einen Geschlecht und seltener bei dem anderen auftreten. Bei beiden Geschlechtern steht der Magenkrebs an der Spitze. Während beim Mann das Bronchialkarzinom an 2. Stelle steht, kommt bei der Frau nach

dem Magen- das Genitalkarzinom. Bei Frauen treten also die Genitalkarzinome mit 19,3 % dicht hinter den Magenkrebs mit 19,6 % (K.H. BAUER, 1). Eine Gegenüberstellung der Krebse von Organen, die bei beiden Geschlechtern gleichen Bau und gleiche Funktion aufweisen, zeigt, daß beim Mann nahezu alle Organkrebse häufiger sind als bei der Frau, mit Ausnahme der Krebse der Leber und Gallenwege.
K.H. BAUER (1) ist auf Grund dieser Beobachtung der Meinung, daß diese großen Differenzen der beiden Geschlechter bei Organen mit gleichem Bau und gleicher Funktion unmöglich auf endogene Karzinogene zurückgeführt werden können, sondern in der verschiedenen Exposition der beiden Geschlechter gegenüber exogenen Karzinogenen ihre Ursache haben müssen. HAMPERL (43) dagegen deutet diesen Umstand entgegengesetzt. "Gerade dieser Unterschied weise darauf hin, daß die Disposition zur Geschwulstbildung eine mehr allgemeine sei, daß also das Auftreten der Geschwülste sozusagen nur das äußerliche örtliche Zeichen einer Allgemeindisposition darstelle".

IV. Eigene Untersuchungen

Dazu wurde das Krankengut der Universitäts-Frauenklinik Tübingen statistisch ausgewertet. Es wurden die Journale der Kollumkarzinom-Patientinnen im Stadium 1 - 4 der Jahre 1949 - 59 bearbeitet. Die Ermittlung erfolgte durch das an der Frauenklinik bestehende Hollerith-Lochkarten-Verfahren, welches das gesamte Karzinom-Kollektiv umfaßt. Um der Fragestellung gerecht zu werden und objektive Ergebnisse zu erhalten, müßte man als Kontrollgruppe eine Aufschlüsselung in bezug auf die einzelnen Faktoren der gesamten weiblichen Bevölkerung der Bundesrepublik haben. Da eine derartige Statistik nicht vorhanden ist, kann man die eigenen Ergebnisse nur mit den Untersuchungen anderer Kliniken vergleichen.

1. Doppeltumoren

Multiplizität von Tumoren scheint besonders zur Klärung der Frage geeignet zu sein, inwieweit eine allgemeine Krebsbereitschaft des Organismus für die Tumorentstehung eine Rolle spielt.

1889 teilte erstmals BILLROTH das Vorkommen primärer multipler bösartiger Geschwülste mit. Für den Begriff des multiplen Krebses verlangte er die Bedingungen (zit. n. ENGEL, G., 27): "Die Tumoren müssen verschiedenen Bau haben, sie müssen von dem jeweiligen Standortgewebe abgeleitet werden können, jeder muß für sich metastasieren."
Heute ist man von diesen strengen Forderungen abgekommen und hält sich an die von WARREN und GATES (zit. n. SAGI, 75) festgestellte Kriterien:

1. Bestimmter, der Bösartigkeit entsprechender feingeweblicher Aufbau.
2. Die Möglichkeit, Metastasen und Rezidive auszuschließen.

SCHUSTER (81) teilt ferner die primären multiplen Tumoren in systematisierte und nicht systematisierte Karzinome ein. Die systematisierten treten innerhalb eines Organsystems oder eines Organs auf. Zum Beispiel Karzinome in bilateralen Organen (Mamma, Ovarien, Niere) oder Doppelkarzinome des Magen- und Darmtraktes oder des Corpus uteri und der Adnexe. Als nicht systematisierte werden Kombinationen von Tumoren zweier Organsysteme bezeichnet.

Mehrfache bösartige Tumoren bei einem Menschen kommen nach den Angaben in der Literatur im Durchschnitt in etwa 1 - 2 % als Doppelkarzinome aller malignen Tumoren, als 3-fach-Karzinom 1 mal unter 2ooo Solitärkarzinomen vor (DANZ, 15). Die Angaben einer statistischen Auswertung der Sektionsprotokolle differieren zwischen o,1 - 4 %. WARREN und GATES fanden bei der Zusammenstellung der Weltliteratur, daß unter 29 74o Krebssektionen 546 Mehrfachkarzinome = 1,8 % vorkommen (zit. n. SCHUSTER, 81). MALMIO (zit. n. DANZ, 15) fand in 2,34 % multiple Krebse.

V. MOLLICA (zit. n. DANZ, 15) faßte die Mitteilungen von 7 Autoren zusammen und kam zu einer Häufigkeit multipler maligner Tumoren, die o,o7 - o,64 % aller Sektionen und o,35 - 6,8 % der malignen Geschwülste beträgt. SLAUGHTER in USA berichtet in 3,9 % der Fälle über ein Doppelkarzinom (zit. n. SAGI, 75).

Im Schrifttum gehen die Angaben über die Häufigkeit multipler Primärkrebse also von o,9 - 4,8 % auseinander (HUBER, 49). K.H. BAUER (1) nimmt nur 2 % an; an der Heidelberger Chirurgischen Klinik fanden sich nur o,54 % multple Primärtumoren. Nach ihm kommt den weiblichen Geschlechtsorganen eine Sonderstellung zu. Die Kombination Genital- und Extragenitalkarzinom und die Tumormultiplizität innerhalb der Genitalorgane machen nach ihm 4,8 % aus.

HUBER (49) fand, daß die intragenitale Tumormultiplizität sehr viel häufiger ist, als die Kombination eines Genitalkarzinoms mit einem extragenitalen Karzinom. Vor allem seien das Corpus, die Ovarien und Tuben im wesentlichen von der multiplen Geschwulstbildung betroffen im Gegensatz zum Collum uteri. von 145 intragenitalen Mehrfachtumoren waren nur in 15 Fällen = o,4 % das Kollum befallen. Auch FRANQUE (zit. n. HUBER, 49) berichtet über eine verhältnismäßig häufige Multiplizität der Karzinomentwicklung am Uterus.

Verschiedene Ansichten bestehen über das Zusammenfallen eines Genitalkarzinoms mit einem Mammakarzinom. Nach HUBER (5o) und K.H. BAUER (1) sind die Mammakarzinome in der Multiplizität mit einem Genitalkarzinom in einem Prozentsatz beteiligt, der höher liegt als die Verteilung der extragenitalen Karzinome erwarten läßt. Verschiedene Autoren nehmen an, daß für die Entstehung dieser beiden Karzinome ursächlich gleichsinnige Faktoren beteiligt sind. Im Gegensatz dazu fand SCHUSTER (81), daß die Mammakarzinome wie alle übrigen nicht systematisierten Karzinome nicht häufiger auftreten, als durch zufälliges Zusammentreffen erklärbar wäre. Seiner Meinung nach besteht keine Veranlassung, gemeinsame ätiologische Momente anzunehmen.

Es ist eine Tatsache, daß die Kombination eines Karzinoms mit einem benignen Tumor weit häufiger ist als Doppelkarzinome. Zum Beispiel sind die Genitalkarzinome sehr oft mit Myomen kombiniert. DRESCHER (23) stellte an seinem Beobachtungsgut fest, daß auf die Gesamtzahl aller Uteruskarzinome 6,5 % der Fälle auf die Kombination mit Myomen fallen. Allgemein akzeptiert wird, daß das Korpuskarzinom häufiger mit einem Myom vergesellschaftet ist, als das Kollumkarzinom (MARTIUS, 62). DRESCHER (23) fand weiterhin in 2,2 % die Kombination Genitalkarzinom und gutartiger Ovarialtumor.

Diese verschiedenen Beobachtungen über die Häufigkeit von Doppeltumoren haben Anlaß zu einigen Hypothesen gegeben.

"Gibt es irgendetwas was nach der Entstehung eines Krebses die gleichzeitige oder nachfolgende Krebsentstehung an anderer Stelle verhindert oder sind die Menschen, die einmal an einem Karzinom erkrankten, besonders gefährdet ein zweites zu bekommen?" (SCHUSTER, 81).
Lange Zeit wurde die Seltenheit der Doppeltumoren angenommen. "Immunisatorische Kräfte, welche dem tierischen Organismus bei der Abwehr inokultierter Impftumoren und Virustumoren nachweislich zur Verfügung stehen, sollten auch beim Menschen durch die Entwicklung des ersten Tumors ausgelöst, das Wachstum eines zweiten Tumors verhindern können" (SCHUSTER, 81).
Andere Autoren (DANZ, 15; DRESCHER, 23; LÖHR, 61; ENGEL, 27; SAGI, 75; SCHÖNEICH, 80) vertreten aber die Ansicht, daß multiple primäre Tumoren nicht so selten sind als man zunächst annehmen könnte. Nach großen Sammelstatistiken, die 3 - 5 % Doppeltumoren ergeben, kann eine Seltenheit ausgeschlossen werden. Auch Immunisierungsvorgänge, welche die Seltenheit erklären sollten, sind beim Menschen nicht bewiesen.
Bei der Diskussion über die Ursachen des über Erwarten häufigen Auftretens multipler Tumoren, stehen sich zwei Auffassungen gegenüber.
Die ältere Meinung ist, daß eine doppelte Tumorbildung infolge der Erhöhung des durchschnittlichen Lebensalters und der Fort-

schritte der Krebsbekämpfung zu erwarten sei. Die Multiplizität sei deshalb das Resultat einer natürlichen Kombination. Auf der anderen Seite wird das Auftreten multipler Tumoren als wichtige Stütze für die Annahme einer generellen Krebsdisposition angesehen.

RÖSSLE (73) stellte fest, "daß das gleichzeitige Vorkommen von multiplen Geschwülsten in typischer Wiederholung nichts Zufälliges ist und nicht allein vom Alter und dessen die Tumorentstehung begünstigenden Einflüssen abhängig ist, daß wir vielmehr bei so behafteten Menschen darin den Ausdruck besonderer Veranlagung zu sehen haben und daß auch wegen des gleichzeitigen, über den Zufall hinaus häufigen Vorkommens von bösartigen Geschwülsten neben gutartigen geschwulstmäßigen Fehlbildungen und neben Mißbildungen die Anerkennung einer besonderen Disposition zur Tumorbildung sich aufdrängt".

DESAIVE (16) bearbeitete die Krankengeschichten von Tumorträgern verschiedener Länder und fand dabei etwa 6 mal mehr beobachtete als errechnete Fälle primärer multipler Karzinome. Auf Grund dieser Zahlen lehnte er die Multiplizität als Ergebnis des Zufalls ab und nahm eine "Diathese neoplastique" an. Auch SLAUGHTER, WARREN, GATES (zit. n. SAGI, 71) vertreten diese Meinung. LOMBARD und WARREN (zit. n. SAGI, 71) haben ihr Krankengut mit einer Kontrollgruppe verglichen und festgestellt, daß die Individuen, die einen Krebs schon überstanden haben, gegenüber dem zweiten Krebs viel empfindlicher sind als jene, die noch keinen Krebs hatten.

COCCHI (zit. n. ENGEL, 27) sucht die Frage, Zufall oder Disposition mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu lösen und glaubt das Vorhandensein einer Disposition zur Entstehung einer zweiten primären Geschwulst vom Alter von 4o Jahren beweisen zu können.

K.H. BAUER (1) sieht dagegen in einer gelegentlichen Multiplizität von Karzinomen nicht den Ausdruck einer Tumordisposition, da sonst eine Multiplizität des Krebses bei seiner weiten Verbreitung wesentlich häufiger sein müßte, als dies der Fall ist.

SCHUSTER (81) behauptet auf Grund seiner Untersuchungen, daß man nicht von allgemeiner Geschwulstdisposition der krebskranken Individuen sprechen kann. Er hält die Doppelkarzinome nicht für einen Ausdruck einer individuellen, allgemeinen, sondern nur für eine lokale Geschwulstdisposition. Eine kausale Beziehung besteht seiner Meinung nach in dem Zusammenwirken einer lokalen Geschwulstdisposition und der lokalen Einwirkung carcinogener Faktoren. Seine Untersuchungen ergeben, daß die Karzinompatienten die gleiche Disposition zum Krebs zeigen wie die nicht an Krebs erkankten Individuen.

Eigene Ergebnisse.

Bei den eigenen 2 577 Karzinompatientinnen der Jahre 1949 - 59 konnte in 55 Fällen ein doppeltes Karzinom festgestellt werden. Ausgewertet wurden alle Karzinomjournale mit Ausnahme der Rezidive und Metastasen. In der Einteilung wurden die intra- und extragenitalen Kombinationen unterschieden. Der zeitliche Abstand zwischen der Manifestation der einzelnen Tumoren konnte nicht bei allen Patienten sichergestellt werden; er schwankt von 1/2 Jahr bis zu 17 Jahren.
Die Tumormultiplizität beträgt bei unserem Krankengut 2,13 % von 1949 - 59. In 1o Fällen ist histologisch nicht nachgewiesen, ob es sich um eine Metastase oder um ein echtes zweites Karzinom handelt.

Die Tabelle 1 zeigt eine eigentümliche Verteilung der Doppelkarzinome. Bei der intragenitalen Tumormultiplizität ist in der Hälfte der Fälle das Kollumkarzinom beteiligt, aber es ist auch eine relative Anhäufung der Doppeltumoren im Bereich der Ovarien und des Corpus uteri zu beachten (Tabelle 3).
Das relativ häufige Zusammentreffen eines Genitalkarzinoms und eines Mammakarzinoms fällt auch bei unserem Krankengut auf. Es ist zu sehen, daß die Karzinome der Mamma als zweiter Primärtumor die Karzinome anderer Körperlokalisationen um das Doppelte übertreffen (Tabelle 1).

Außerdem ist ein besonderes Verteilungsmuster bei den Kombinationen der Genitaltumoren mit dem Mammakarzinom zu beachten. 11 Fällen von Korpuskarzinom, 5 Fällen von Ovarialkarzinom und 1 Fall von Vulvakarzinom stehen nur 1o Fälle von Kollumkarzinom gegenüber (Tabelle 5). Diese Aufteilung widerspricht der statistischen Erwartung, da die Kollumkarzinome mit fast 75 % die häufigsten Genitalkarzinome sind, während die Karzinome des Corpus uteri und der Ovarien nur je 1o % der Fälle ausmachen. Hier wie auch bei den intragenitalen Doppeltumoren treten also die relativ selteneren Genitalkarzinome bevorzugt auf, was auch mit den Beobachtungen von HUBER (49) übereinstimmt. Der wahre Grund der größeren Anzahl der Mammatumoren als zweiter Primärtumor ist jedoch nicht hinreichend erklärt. Zu berücksichtigen ist nämlich 1. eine hohe Heilungsziffer der Mammatumoren und 2. die gleichlaufende Altershäufigkeit wie bei den Genitalkarzinomen. Ob ein echter kausaler Zusammenhang beider Tumoren im Sinne einer gemeinsamen Geschwulstdisposition besteht, kann erst mit Sicherheit gesagt werden, wenn diese Faktoren ausgeschaltet sind.

Das Zusammentreffen eines Genitalkarzinoms mit einem benignen Tumor können wir in unserem Beobachtungsgut weit häufiger feststellen als Doppelkarzinome.

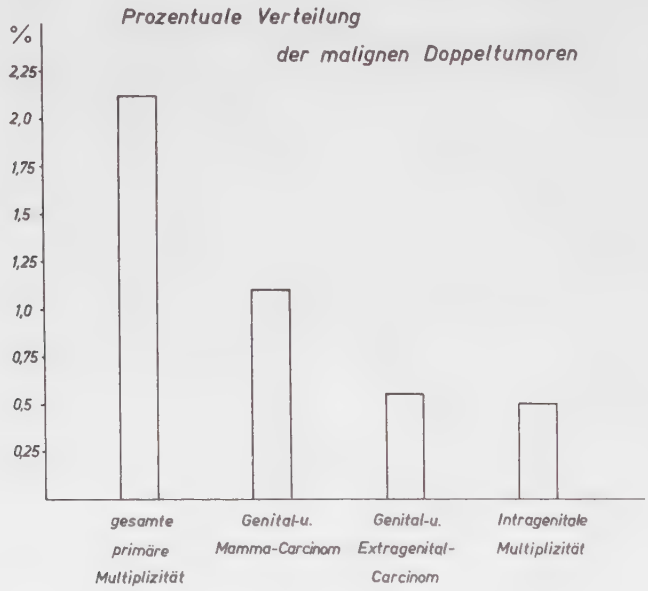
Von den 2 577 Karzinompatientinnen haben 367 = 14,24 % zusätzlich eine gutartige Geschwulst (Tabelle 2).

Diese Tatsache stimmt mit den Angaben der Literatur überein. Tabelle 2 zeigt, daß die Genitalkarzinome am häufigsten mit einem Uterusmyom kombiniert sind. Auffällig ist, daß auf die Korpuskarzinome mehr Myome kommen als auf die Kollumkarzinome (61 auf 519 : 86 auf 1 499). Eine Ursache dafür könnte man in einem gleichen hormonalen Reiz für die Entstehung eines Korpuskarzinoms und Myoms sehen (CHIARI, 12). In bezug auf die Gesamtzahl der Genitalkarzinome kommt in 7,37 % der Fälle ein Zusammentreffen mit Myomen vor (MARTIUS, 62: "6 % der gynäkologischen Aufnahmen sind Myompatientinnen").

Das Zusammentraffen von Genitalkarzinom mit einem benignen Ovarialtumor finden wir bei 65 = 2,56 % der Fälle. Davon fallen

44 = 1,71 % auf ein Kollumkarzinom. (MARTIUS, 62: "ca 4 % der gynäkologischen Erkrankungen sind Tumoren der Ovarien"). Außerdem sehen wir in 73 = 2,83 % die Vergesellschaftung eines Genitalkarzinoms mit extragenitalen benignen Tumoren (Lipome, Fibrome der Mamma, Struma etc.).

Abb. 1:



Es stellt sich nun die Frage der Disposition. Bildet tatsächlich das Vorhandensein eines Karzinoms eine besondere Bereitschaft zur Entstehung eines weiteren Karzinoms? Ob das gehäufte Tumorvorkommen bei derselben Patientin Ausdruck einer allgemeinen anlagebedingten Tumordisposition ist oder nicht, kann nur schwer beantwortet werden. Eine statistische Sicherung des gehäuften Auftretens mehrerer Tumorarten ist mangels einer Kontrollgruppe nicht möglich. Es ergibt sich jedoch aus den Untersuchungen, daß eine Seltenheit primärer Multiplizität auf Grund des gefundenen Wertes von 2,13 % auszuschließen ist, und daß Doppelkarzinome häufiger vorkommen, als man annimmt.

Tab. 1 : M a l i g n e D o p p e l t u m o r e n

aller Karzinompatientinnen von 1949 - 59 mit Ausnahme der Rezidive

Gesamtzahl = 2 577

Gesamtzahl der Doppelkarzinome = 55 = 2,13 %

I. Intragenitale Multiplizität

Histologisch sicher nachgewiesen	fragliche Metastase
13 = o,5o %	4 = o,16 %

II. Genital-Karzinom und Extragenital-Karzinom

Histologisch sicher nachgewiesen	fragliche Metastase
14 = o,55 %	2 = o,o8 %

III. Kombination von Genital-Karzinom und Mamma-Karzinom

Histologisch sicher nachgewiesen	fragliche Metastase
28 = 1,1o %	4 = o,16 %

Tab. 2 : Genitalkarzinom und benigne Tumoren

aller Karzinompatientinnen der Jahre 1949 - 59 mit Ausnahme der Rezidive
insgesamt 367 = 14,24 % benigne Tumoren in Kombination mit einem Genitalkarzinom.

I. Intragenitale Tumoren

294 = 11,41 %

Unterteilung der verschiedenen Tumoren

1. Myomkombinationen

190 = 7,37 %

a) Korpuskarzinom + Myom: 61 = 2,37 %
b) Kollumkarzinom + Myom: 86 = 3,34 %
c) andere Genitalkarzinome + Myom: 43 = 1,67 %

2. andere Kombinationen

104 = 4,09 %

davon sind

a) benigne Ovarialtumoren : 65 = 2,56 %
b) Kollumkarzinom + Ovarialtumor : 44 = 1,73 %

II. Extragenitale benigne Tumoren

73 = 2,83 %

Tab. 3 : Intragenitale Multiplizität

Alter	Intervall	Art der Doppelkarzinome		
53 J.		Ovarial-Karzinom	+	Portio-Karzinom
45 J.		Ovarial-Karzinom	+	Korpus-Karzinom
64 J.		Korpus-Karzinom	+	Vulva-Karzinom
76 J.		Vaginal-Karzinom	+	Kollum-Karzinom
56 J.		Korpus-Karzinom	+	Ovarial-Karzinom
74 J.		Korpus-Karzinom	+	Ovarial-Karzinom
54 J.	8 J.	Kollum-Karzinom	+	Korpus-Karzinom
49 J.	8 J.	Portio-Karzinom	+	Vulva-Karzinom
62 J.	8 J.	Korpus-Karzinom	+	Vulva-Karzinom
49 J.		Ovarial-Karzinom	+	Korpus-karzinom
80 J.	13 J.	Korpus-Karzinom	+	Vulva-Karzinom
77 J.		Korpus-Karzinom	+	Zervix-Karzinom
39 J.	2 J.	Kollum-Karzinom	+	Vulva-Karzinom
44 J.	5 J.	Kollum-Karzinom	+	Vulva-Karzinom

Tab. 4 : Genitalkarzinom und Extra-genital-Karzinom

Alter	Intervall	Art der Doppelkarzinome		
47 J.		Ovarial-Karzinom	+	Rektum-Karzinom
56 J.		Korpus-Karzinom	+	Karzinom im Oberbauch
59 J.		Kollum-Karzinom	+	Karzinom im Unterbauch
68 J.		Ovarial-Karzinom	+	Nabel-Karzinom
42 J.	4 J.	Sigma-Karzinom	+	Kollum-Karzinom
	1 J.	Sigma-Karzinom	+	Ovarial-Karzinom
47 J.	11 J.	Dickdarm-Karzinom	+	Korpus-Karzinom
5o J.	5 J.	Korpus-Karzinom	+	Schilddrüsen-Karzinom
67 J.	1/2 J.	Vaginal-Karzinom	+	Rundzell-Sarkom am Finger
53 J.	4 J.	Hypernephrom	+	Korpus-Karzinom
39 J.	2 J.	Haut-Karzinom	+	Korpus-Karzinom
47 J.	3 J.	Magen-Karzinom	+	Kollum-Karzinom
48 J.	1 J.	Collum-Karzinom	+	Struma maligna
53 J.	1o J.	Ohr-Karzinom	+	Ovarial-Karzinom

Tab. 5 : Kombiniertes Genitalkarzinom und Mammakarzinom

Alter	Intervall	Art der Doppelkarzinome
56 J.		Kollum-Karzinom + Mamma-Karzinom
53 J.	1 J.	Korpus-Karzinom + Mamma-Karzinom
55 J.	2 J.	Korpus-Karzinom + Mamma-Karzinom
61 J.	1o J.	Mamma-Karzinom + Ovarial-Karzinom
59 J.	1/4 J.	Mamma-Karzinom + Zervix-Karzinom
59 J.	4 J.	Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom
75 J.	2 J.	Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom
79 J.	17 J.	Mamma-Karzinom + Ovarial-Karzinom
59 J.	11 J.	Mamma-Karzinom + Kollum-Karzinom
61 J.	1o J.	Mamma-Karzinom + Ovarial-Karzinom
75 J.	1 J.	Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom
57 J.	6 J.	Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom
57 J.	5 J.	Korpus-Karzinom + Mamma-Karzinom
47 J.	3 J.	Mamma-Karzinom + Portio-Karzinom
52 J.	synchron	Portio-Karzinom + Mamma-Karzinom
52 J.		Mamma-Karzinom + Ovarial-Karzinom
74 J.	3 J.	Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom
4o J.	6 J.	Mamma-Karzinom + Kollum-Karzinom
58 J.	2 J.	Mamma-Karzinom + Kollum-Karzinom
46 J.	6 J.	Mamma-Karzinom + Kollum-Karzinom
56 J.	1/2 J.	Mamma-Karzinom + Kollum-Karzinom
57 J.	4 J.	Mamma-Karzinom + Vulva-Karzinom
65 J.		Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom
5o J.	4 J.	Mamma-Karzinom + Kollum-Karzinom
74 J.	1o J.	Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom
61 J.	1o J.	Mamma-Karzinom + Ovarial-Karzinom
75 J.	1 J.	Mamma-Karzinom + Korpus-Karzinom

(Fortsetzung Seite 23)

2. Geburtenzahl, Aborte und Krebshäufigkeit

Die Geburtenzahl wird für die Entstehung eines Kollumkarzinoms von vielen Autoren (BURGER, 8; GAGNON, 36; HOWKINS, 48; HELD, 45; KRAUSSOLD, 51; ELLIOT, 26) neben anderen ätiologischen Faktoren als wesentlicher Faktor angesehen. Statistiken zeigen, daß ein Kollumkarzinom bei Multiparae viel häufiger vorkommt, als bei Nulliparae, die nur 3 - 8 % ausmachen sollen.
HINSELMANN (zit. n. LAUTERWEIN, 57) zeigt statistisch, daß 9o % der Frauen mit einem Kollumkarzinom geboren haben und dieses Verhältnis von 9 : 1 nicht der Zusammensetzung der Bevölkerung im Karzinomalter entspricht. Manche Autoren sind der Meinung, je mehr Kinder, desto größer sei die Chance, an einem Kollumkarzinom zu erkranken. LAWSON (56) bringt an einem Vergleich mit anderen Familien zum Ausdruck, daß Kollumkarzinompatientinnen relativ große Familien haben. (3,7 % Nulliparae, 43,7 % haben kleine Familie, d.h. 1, 2, 3 Kinder; 31 % eine mittelgroße Familie mit 4 - 6 Kindern und 18 % eine große Familie mit 7 und mehr Kindern). Während einerseits behauptet wird, nach 5 und mehr Geburten sei das Risiko, ein Kollumkarzinom zu bekommen größer, wird andererseits die 1. und 2. Geburt für einen maßgeblichen Faktor gehalten. (BENDER, 3). Es wird angenommen, daß diese die schwersten Verletzungen an den weichen Geburtswegen verursachen. Ferner wird darauf hingewiesen, daß die Geburten eine mehr kausale Beziehung zu der Karzinomentstehung haben, wenn sie vor dem 25. Lebensjahr der Patientin stattgefunden haben (BURGER, 8). Stichhaltige Beweise seien in den Frühehen der Hindus und Neger gegeben, die ein hohes Vorkommen an Kollumkarzinom haben.

Einmal wird die Geburt als schweres mechanisches Trauma angesehen. Verletzungen am Muttermund, daraus hervorgehende chronische Entzündungen der Cervixschleimhaut und Gewebenarben könnten eine präcanceröse Bedingung darstellen.
Dabei soll es über "Grenzstreitigkeiten" regenerierenden Plattenepithels gegen Zylinderepithel zur "Entartung" kommen (HINSELMANN, 47). Auch wird eine lokale Überbeanspruchung und damit

ein vorzeitiger Verbrauch der lokalen Regenerationsfähigkeit für eine mögliche Ursache gehalten. Aber nicht nur der cervikalen Lazeration durch das Geburtstrauma wird eine krebsfördernde Bedeutung beigemessen, sondern auch die hormonal bedingte Veränderung des Portioepithels in der Gravidität spielt eine Rolle (HINSELMANN, 47)!

Was das Alter der Patientinnen bei der Geburt betrifft, so wird vermutet, das Cervixgewebe bei jüngeren Frauen sei empfindlicher als bei älteren.

Der Auffassung, die Karzinomerwartung steige an mit der Zahl der Geburten, stellten WYNDER (97) und STOCKS (84) gegenteilige Ansichten gegenüber. WYNDER (97) beobachtete keine Beziehung zwischen Schwangerschaft und einem Kollumkarzinom. Nicht die Anzahl der Geburten und deren Folgen, sondern die Heirat an sich sei maßgeblich und ganz besonders das frühe Alter bei der Heirat sei entscheidend. Eine Untersuchung in Massachusetts ergab folgende Befunde: 45 % der Kollumkarzinom-Patientinnen heirateten vor dem 2o. Lebensjahr, während von der Gesamtbevölkerung des Staates nur 18,6 % schon vor dem 2o. Lebensjahr verheiratet waren. ELLIOT (26) beobachtete bei infertilen verheirateten Frauen 2 mal mehr ein Kollumkarzinom als bei alleinstehenden Frauen. Das Vorkommen eines Kollumkarzinoms bei Virgines wird ausgesprochen selten beobachtet. Die Untersuchungen unserer eigenen Kollumkarzinom-Patientinnen ergab, daß nur 1,4o % Virgines waren. Daß sexuelle Aktivität, frühzeitiger und exzessiver Geschlechtsverkehr, frühe Heirat, häufiger Partnerwechsel, ungenügende Hygiene wesentliche Komponenten bei der Karzinomentstehung sind, vertreten WYNDER (97), GAGNON (37), ELLIOT (26), SCHMIG (79). Diese Kausalzusammenhänge werden durch die Untersuchungen von GAGNON (37) unterstützt. Er studierte, soweit das möglich war, den Lebenslauf mit Erkrankungen von 13 ooo Nonnen in Kanada und fand dabei nicht einen Fall von Portiokarzinom, dagegen 7 Korpuskarzinome. Eigentümlicherweise war die Gesamtquote der Genitalkarzinome aber nicht erniedrigt. SCHMIG (79) hat ähnliche Nachforschungen an Klosterfrauen in Bayern durchgeführt und

erhielt folgende Ergebnisse: Die Genitalkarzinome kamen bei den Klosterfrauen gleich häufig vor wie bei der Gesamtbevölkerung. Unter den malignen Genitaltumoren waren 11 Korpuskarzinome, 5 Ovarialkarzinome und 1 Uterussarkom. Das Kollumkarzinom fehlte auch hier völlig. TOWNIE (92) beobachtete dagegen unter 574 Nonnen 3 Kollumkarzinome. Im ganzen gesehen ist bei den Klosterfrauen das Kollumkarzinom aber eine große Seltenheit. Sie wird gewöhnlich durch das Fehlen einer geschlechtlichen Beziehung und von Entzündungserscheinungen im Bereich der Cervix erklärt. SCHÖMIG (79) glaubt, die Unterschiede zwischen Klosterfrauen und Gesamtbevölkerung könnten zum Teil ihre Ursache in einem konstitutionellen Faktor haben. Es wäre denkbar, daß die Faktoren des Geschlechtslebens lediglich die Karzinommanifestierung lokalisieren, auf die Karzinomhäufigkeit jedoch keinen Einfluß nehmen. Man darf die möglichen Gesichtspunkte , wie etwa ein gewisser Mangel an Vitalität, die sichere Position der Nonnen oder das Fehlen eines Stresses nur sehr leise andeuten.

Eigene Ergebnisse:

In den Jahren 1949 - 59 wurden in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen 1499 Kollumkarzinome des Stadiums I - IV behandelt.

Die Untersuchung unserer Kollumkarzinom-Patientinnen hinsichtlich der Geburtenzahl ergab folgende Werte:

89,4o % sind Multiparae, 1o,6o % sind Nulliparae.
Frauen mit 2 Kindern bilden die Spitze mit 21,95 %.
Von der Geburtenzahl 4 ab fällt der prozentuale Anteil wieder auf 1o,81 % (Tabelle 6).

Inwieweit die jeweilige Geburtenzahl einen Einfluß auf die Karzinomentstehung ausübt, kann hieraus nicht ersehen werden mangels einer Kontrollgruppe aus der Allgemeinbevölkerung.

Tab. 6 : Geburten

Geburten	Anzahl der Pat.	%
o	159	1o,6o
1	258	17,21
2	329	21,95
3	284	18,95
4	162	1o,81
5	111	7,4o
6	73	4,87
7	4o	2,67
8 u.mehr	77	5,14
o.A.	7	o,47

Die Untersuchung, wieviel von den Kollumkarzinom-Patientinnen einen oder mehrere Aborte gehabt haben ergab folgende Zahlen:

Tab. 7 :

Aborthäufigkeit	Anzahl der Pat.	%
o	1o61	7o,78
1	283	18,88
2	78	5,2o
3	26	1,73
4	1o	o,67
5	3	o,2o
6	4	o,27
7	o	o
8 u.mehr	3	o,2o
o.A.	9	o,6o

Geburtsverletzungen mit Regenerationsdysharmonien, chronische Entzündungen werden als exogene Reize, die zu einem Portiokarzinom führen können, diskutiert. GRAF (41) zieht aber in Erwägung, daß es auch möglich wäre, die Verletzungen und Lazerationsektopien am Muttermund der Cervix uteri oder Infektionen ätiologisch haben zunächst gar nichts mit der Krebsentstehung zu tun, sondern schaffen nur die Voraussetzung, daß das eigentliche Cancerogen überhaupt an die Basalzellen gelangt, da die Cancerisierung so gut wie immer von den Basalzellen ausgeht. Die nicht weiter differenzierungsfähigen Zellen der Oberschicht hingegen könnten normalerweise gegen ein Cancerogen resistent sein, so daß erst eine Verletzung oder eine Umwandlung des verletzten Muttermundes die Voraussetzung dafür schafft, daß das Cancerogen wirksam wird".

Eine genauere Untersuchung der Nulliparae (159) ergibt, daß

84 Patientinnen = 5,6o %

darunter sind, die keinerlei Genitalerkrankungen gehabt haben. Davon sind

63 Patientinnen = 4,2o % verheiratet
21 Patientinnen = 1,4o % Virgines

Von besonderem Interesse scheint zu sein, daß von den 84 Patientinnen, deren Anamnese frei ist von Genitalerkrankungen, und die weder Kinder noch Fehlgeburten haben, nur 21 = 1,4o % Virgines sind. Dieser relativ niedrige Anteil unterstützt die Annahme der besonderen Rolle exogen örtlich wirksamer Faktoren bei der Entstehung eines Kollumkarzinoms. Es liegt nahe anzunehmen, daß Kinderlosigkeit und Nichtausüben des Geschlechtsverkehrs die Frauen vor dem Kollumkarzinom schützt. Jedoch sind diese Zahlen kein Beweis dafür, um einen bestimmten Faktor als als besonderes ätiologisches Moment hervorzuheben. Die Rolle eines exogenen Reizes an dem Cervixgewebe - welcher Art er auch sei - muß aber berücksichtigt werden. Die Frage, ob der exogene Reiz selbst zum karzinom führt oder ob er nur die Voraussetzung schafft für das Wirksamwerden eines Cancerogens (GRAF, 41),

können wir heute noch nicht hinreichend beantworten. Es ergibt sich jedoch aus den Untersuchungen, daß ein vollkommen intaktes Kollum, das weder äußeren Einflüssen, mechanischen Traumen oder chemischen Faktoren exponiert ist, ganz selten von einem Karzinom befallen wird, was ja die Seltenheit der Virgines unter den Kollumkarzinom-Patientinnen beweisen könnte. Nicht jede Virgo hat einen völlig intakten Plattenepithelüberzug. Auch bei Virgines sind z.B. Ektopien (sog. Finkl'sche Erosionen) zu beobachten, die vielleicht ebenfalls als Locus minoris resistentiae zu betrachten sind.

3. Untersuchung der Eigenanamnesen

Sehr oft wird von den Karzinompatientinnen angegeben, sie seien immer gesund gewesen. Immer wieder wird von der "leeren Anamnese" der Krebspatienten gesprochen (FELD, 31)
Nach den Angaben der Litaratur nehmen die Infektionskrankheiten bei den Karzinommenschen eine eigenartige Stellung ein. Der Infektionsindex, d.h. die Zahl der durchgemachten Infektionskrankheiten soll bei den Krebskranken besonders niedrig sein (SCHMIDT, zit. n. ENGEL, 28). Das würde also bedeuten, daß Menschen mit sehr niedrigem Infektionsindex dem Karzinom im besonderen Maße ausgesetzt sind. SCHMIDT fand unter 241 Karzinom-Fällen 99 Patienten, die niemals eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht haben, nur 61 von diesen 241 hatten infektiöse Kinderkrankheiten überstanden. UNGAR (zit. n. MEYTHALER, 66) stellte am Krankengut der Basler Klinik mehr als 3 mal so häufige Erkrankungen an Infektionen bei nicht krebskranken Individuen fest. Verschiedene Autoren halten es für denkbar, daß Infektionskrankheiten die Abwehrkräfte des Organismus gegenüber der Krebserkrankung steigern könnten, möglicherweise über eine Aktivierung des reticulo-endothelialen Systems. Auch werden die gelegentlich beobachteten Spontanheilungen von Karzinomen auf bestimmte Infekte zurückgeführt; z.B. Erysipel, Abszesse, Eiterungen (SCHLITTER, 76). Malaria soll auf die Karzinomentstehung einen hemmenden Einfluß ausüben. (BRAUNSTEIN, 7). Hyperergien und allergische Krankheiten sind in der Anamnese kaum zu finden (STÖGER, 86). Bei Krebsdisponierten wird eher ein Absinken der Reaktionsfreudigkeit und eine geringere Entzündungsbereitschaft beobachtet (STÖGER, 86). Die Krebskranken neigen vielmehr zu einer hypoergischen Reaktionslage. Rheumatische Erkrankungen und Basedow'sche Krankheit sollen ausgesprochen selten mit einem Krebs vergesellschaftet sein (MEYTHALER, 66).

Anders verhält es sich mit Krankheiten, die bei genügend langer Zeitdauer als Schrittmacher der Karzinomentstehung anzusehen sind.

Hierher gehören vor allem die chronischen, rezidivierenden, bakteriellen Infekte. Naheliegend sind z.B. chronische Infekte bei der Entstehung der Gallenblasen-Karzinome oder eine chronische Raucherbronchitis beim Bronchial-Karzinom. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um lokale Krebsbegünstigung (K.H. BAUER, 1).

Bei der Vorgeschichte der Kollumkarzinom-Patientinnen selbst spielen häufig bestimmte Krankheitsformen eine Rolle. Einer durchgemachten Syphilis oder einer Gonorrhoe sollen eine wesentliche Bedeutung zukommen. GRAHAM (42) und ROJEL (74) beobachteten bei Kollumkarzinomen häufiger eine Syphilis als in der Kontrollgruppe. LEINZINGER (58) vermutet, daß die Cervixgonorrhoe unmittelbar und sehr frühzeitig eine besondere Prädisposition für die Entstehung eines Kollumkarzinoms schaffen kann. Die Bedeutung des chirurgischen Traumas (Operationen an der Cervix) wird sehr oft überschätzt. Dagegen müssen Entzündungen, Geschwüre, rezidivierende Erosionen als verdächtiger Boden gelten. Vor allem wird die chronische Cervicitis infolge von Reizungen des Portioepithels, mangelnder Hygiene und schlecht ausgeheilter Geburtsverletzungen, als ein zu Krebsbildung disponierender Faktor angesehen (GAGNON, 36; STÖCKEL, 85;). Frauen, deren sozialer Stand und Lebensweise sie vor derartigen Verletzungen und Entzündungen bewahren, müßten demnach viel weniger der Bedrohung eines Portiokarzinoms ausgesetzt sein. Dies wird bestätigt durch die Feststellung, daß vor allem Frauen der sozial schlechter gestellten Kreise an einem Kollumkarzinom erkranken (ELLIOTT, 26; GAGNON, 36; WYNDER, 97). Diese Autoren meinen, daß Not und Elend besonders in den Kriegs- und Nachkriegsjahren mit der Entstehung des Karzinoms in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind. Als auslösende Faktoren könnten dabei eine Rolle spielen: Unterernährung oder Mangel an hochwertigen Nahrungsbestandteilen, unhygienische Wohnverhältnisse, mangelhafte Körperpflege, Gestationsvorgänge bei ungenügender körperlicher Ruhe.

Nicht alle Autoren sind der Meinung, daß chronische Reizprozesse genug sind, um ein normales Epithel in ein malignes

übergehen zu lassen. WYNDER (97) legt keinen besonderen Wert auf die chronische Cervicitis; er fand sie genau so oft bei der Kontrollgruppe und bei Jüdinnen wie bei Kollumkarzinom-Patientinnen.

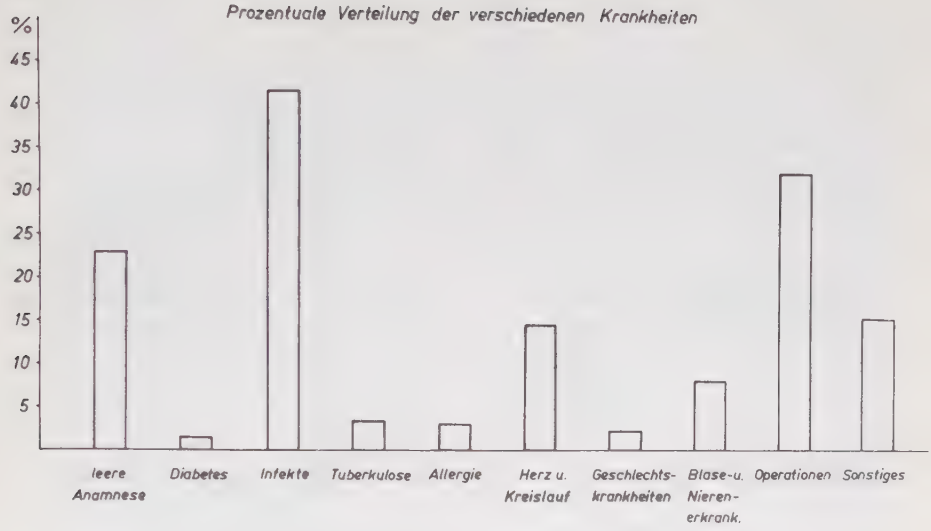
Eigene Ergebnisse:

Es wurden die Eigenanamnesen der 1499 Kollumkarzinom-Patientinnen bezüglich ihrer früheren Erkrankungen vor der Manifestation des Karzinoms ausgewertet. Tabelle 8 und Abbildung 2 zeigen die Häufigkeit der verschiedenen Krankheiten.

Tab. 8:

Art der Erkrankung	Anzahl der Pat.	%
leere Anamnese	346	23,08
Diabetes	27	1,8
Infekte	625	41,7
Tuberkulose	45	3,0
Allergie	43	2,9
Herz und Kreislauf	222	14,8
Geschlechtskranke	34	2,3
Blasen- u. Nieren-krankheiten	118	7,9
Operationen	486	32,4
Sonstiges	234	15,6

Abb. 2:



Ungefähr 23 % aller Kollumkarzinom-Patientinnen haben eine sog. leere Anamnese. Alle anderen machten Erkrankungen durch. Es ist darauf hinzuweisen, daß aus den obigen Zahlen nicht zu ersehen ist, ob nun eine Patientin eine, 2 oder 3 Erkrankungen hatte. Eine Aussage, daß Kollumkarzinom-Patientinnen häufiger eine Urogenital- oder Geschlechtskrankheit hätten, ist mangels einem Vergleich mit der Allgemeinbevölkerung nicht möglich. Die Annahme aber, Krebspatienten würden relativ selten an Infektionen erkranken, besitzt für unser Krankengut keine Gültigkeit, da 41 % von ihnen Infektionskrankheiten überstanden haben. Eine genauere Untersuchung der Infekte zeigt folgende Verteilung:

Tab. 9 :

Art des Infektes		Anzahl der Pat. von 625 Fällen	%
nur Kinderkrankheiten		178	28,48
nur leichte fieb. Erkrankungen		97	15,52
mittelschwere Infekte		304	48,64
darunter sind	Pneumonie	96	15,36
	Pleuritis	45	7,20
	Scharlach u. Diphterie	41	6,56
schwere Infekte		46	7,36
darunter sind	Endocarditis	4	0,64
	Malaria	2	0,32
	Peritonitis	13	2,08
	Meningitis	5	0,80
	Poliomyelitis	4	0,64
	Typhus	18	2,88

Ferner untersuchten wir bei 486 Patientinnen ihre früheren Operationen genauer. Das Ergebnis wird in Tabelle 10 wiedergegeben.

Tab. 10 :

Art der Operation	Anzahl der Pat. von 486 Fällen	%
Laparotomie und andere Operationen	259	53,29
a) nur Laparotomie	181	39,30
b) Laparotomie u. einfache Operation	46	9,46
c) Laparotomie u. mittlere Operation	19	3,91
d) Laparotomie, mittlere u. einfache Operation	13	2,67
schwere Operationen z.B. Mammaamputation Nephrektomie	12	2,46
mittelschwere Operationen z.B. Strumektomie	100	20,58
einfache Operationen	115	23,60

Die spezielle Genitalanamnese der Kollumkarzinom-Patientinnen zeigt Tabelle 11.

Tab. 11 :

Art der Erkrankung	Anzahl der Pat.	%
ohne Bemerkung	981	65,44
Radium-Röntgen-Behandlung wegen gutartiger Erkrankung	26	1,73
Fluor albus	174	11,61
Pessarträgerin	49	3,27
Behandlung mit Sexualhormonen	16	1,07
gutartige Genitaloperationen	307	20,48
Leukoplakie	42	2,80
Pruritus und Craurosis	13	0,86
Sonstiges	65	4,34

Ca 35 % der Kollumkarzinom-Trägerinnen haben eine belastende Genitalanamnese. Davon weisen 20 % eine Operation am Genitaltrakt auf, 11 % haben einen Fluor albus. Von diesen Ergebnissen ausgehend, können wir nicht zu dem Schluß kommen, daß eine Erkrankung ein spezifisches Moment für die Entstehung eines Krebses sei. Die Möglichkeit, daß vorausgegangene Erkrankungen als Wegbereiter dienen können, ist aber wahrscheinlich. Gynäkologische Operationen, Leukoplakien oder andere Veränderungen am Genitaltrakt, sei es eine bakterielle Verunreinigung oder eine Virusinfektion, könnten speziell beim Kollumkarzinom als Matrix eine Rolle spielen. Sicher feststellen können wir aber, daß bei den Kollumkarzinom-Patientinnen weitaus die Mehrheit eine belastende Anamnese - vor allem Infekte, Operationen am Genitaltrakt - aufweisen. Von einer "leeren Anamnese" der Krebspatienten zu sprechen, ist an Hand unseres Krankengutes nicht berechtigt.

Ob nun ein Patient diese oder jene Krankheit durchmachte, entscheidend ist der Zustand des Gesamtorganismus nach überstandener Krankheit. Das bedeutet, es ist wichtig ob seine Abwehrmöglichkeit noch suffizient ist. Man könnte sich vorstellen, daß eine bisher latente Anlage zum Karzinom sich plötzlich manifestieren kann, wenn die durch irgendwelche Schädigung des Organismus herabgesetzte Widerstandskräfte nicht mehr ausreichen.

4. Alter und Entstehung des Krebses

Das Alter des Organismus spielt beim Krebsgeschehen eine wesentliche Rolle (K.H. BAUER, 1). Geschwülste sind nicht gleichmäßig auf alle Lebensalter verteilt und es ist bekannt, daß es für verschiedene Tumoren eine Altersverteilung mit Häufigkeitsgipfel gibt. HAMPERL (43) spricht von einer Altersdisposition. Daß eine Neigung des Karzinoms zum höheren Alter besteht, ist an Hand der vielen Karzinomkranken unverkennbar. Die Zahlen von DOMAGK (2o) bestätigen, in welchem Maße eine Zunahme der Krebskrankheit mit dem Alter eintritt:

Von Menschen zwischen 6o und 7o Jahren sterben

5 x mehr an Krebs als zwischen 45 und 6o Jahren
13 x mehr an Krebs als zwischen 3o und 45 Jahren
184 x mehr an Krebs als zwischen 15 und 3o Jahren.

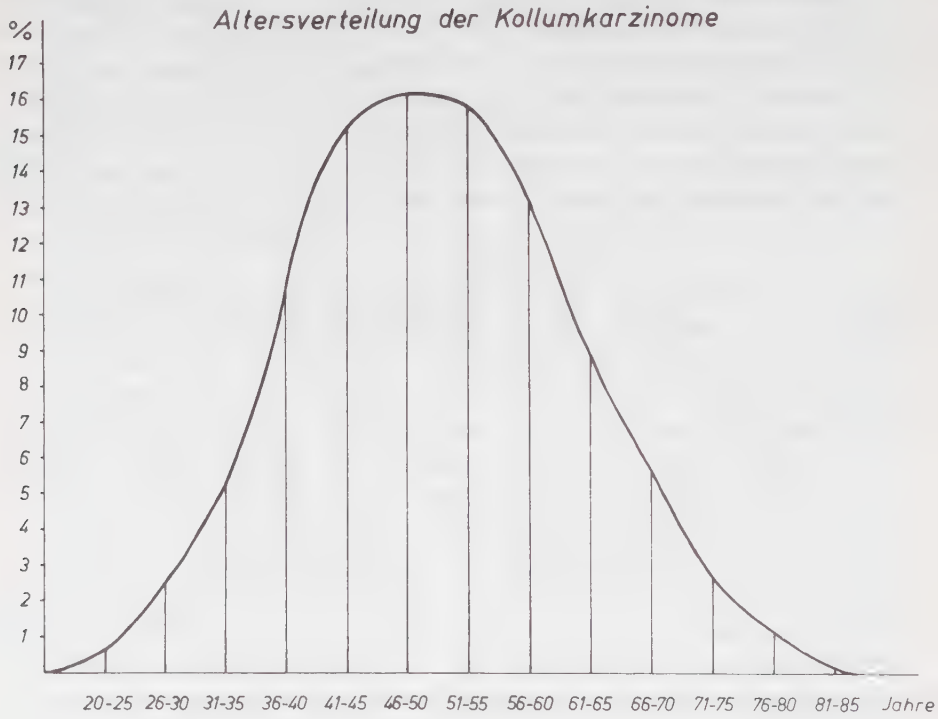
Die Meinungen über die möglichen Ursachen divergieren noch sehr. Einerseits wird die Krebshäufigkeit im Alter so interpretiert, daß sich die krebsbegünstigenden und carcinogenen Substanzen dank der längeren Lebensjahre summieren können, bis die Gesamtdosis erreicht ist, um eine normale Körperzelle in eine Krebszelle umzuwandeln. K.H.BAUER (1) spricht von einem sog. Summationseffekt der einzelnen Krebsnoxen. Auch BÜCHNER (9) hält es für wahrscheinlich, daß bestimmte Umweltfaktoren und Einwirkungen sich mehr und mehr mit der Dauer ihrer Einwirkung als carcinogene Faktoren durchsetzen. Andererseits wird diesem exogenen Einfluß eine mehr endogene Komponente gegenübergestellt. DORMANNS (22) sieht eine enge Beziehung zwischen der Konstitution und dem Alter. Daß das Altern allein keine Voraussetzung für leichtere Krebsempfänglichkeit darstellt, versucht der Autor an Hand einer Zusammenstellung zu zeigen. Er konnte nachweisen, daß 8o % der Menschen über 8o Jahre nicht an Krebs verstarben. Das notwendige Resultat von Zeit-Dosis-Einwirkung wäre bei einem 8o-jährigen durchaus gegeben.

Die eigentliche Ursache könnte in einer Herabsetzung der Widerstandskräfte des Gesamtorganismus mit zunehmendem Alter liegen, das bedeutet, daß die Abwehrmöglichkeit nicht mehr suffizient ist. FROMME (35) betont, daß mit der Alterung der mesenchymalen Gewebe die Abwehrreaktion leide. Nach BÜCHNER (9) genügt schon das spontane Altern ohne jeglichen Einfluß eines unphysiologischen Reizes, um eine bösartige Geschwulst entstehen zu lassen, daß heißt, der Bedingungskomplex kann schon erfüllt sein, ohne exogene auslösende Ursachen. Auch dies dürfte ein wesentlicher Hinweis auf die Rolle der endogenen konstitutionellen Faktoren bei der Krebsentstehung gegenüber der vielleicht zu starken Wertung der exogenen Carcinogene sein.

Die Altersverteilung der Kollumkarzinome in der Literatur zeigt einen maximalen Befall zwischen dem 4o. und 55. Lebensjahr (MARTIUS, 62). Der Anteil der Jugendlichen bis zum 3o. Jahr beträgt für das deutsche Material 52,1 % gegenüber 52,3 % bei der ausländischen Gruppe. Auch nach GRAHAM (42) ist das Kollumkarzinom eine Krankheit des mittleren Alters. Es ist selten vor dem 3o. Jahr und ungewöhnlich vor dem 2o. Jahr. 58 % der Patientinnen waren zwischen dem 4o. - 5o. Lebensjahr. Die Vermutung, das Kollumkarzinom nehme bei jungen Frauen zu, konnte an Hand von mehreren Untersuchungen nicht bewiesen werden. LAUTERWEIN (57) ist der Meinung, daß eher ein Rückgang stattgefunden haben könnte. Im Schrifttum bekannte Zahlen über die Häufigkeit von Kollumkarzinom zwischen dem 2o. und 3o. Jahr zeigen in keiner Weise eine Zunahme. (SCHRÖDER 3,7 %; GUSSEROW 2,7 %; RICH 2,8 %; MOROWSKI 3,2 %; HUECK 3,8 %; zit n. LAUTERWEIN, 57).
Auch die Frequenz des Kollumkarzinoms nach dem 7o. Jahr ist nicht hoch und variiert nach den Literaturangaben zwischen o,8 % und 8,6 %. Die Abnahme nach dem Maximum im 5. und 6. Lebensjahrzehnt wird auch von LAHM (54), LAUTERWEIN (57) und MAYER (64) bestätigt.

Eigene Ergebnisse:
Die Alterskurve unserer Kollumkarzinompatientinnen ist in Abbildung 3 graphisch dargestellt:

Abb. 3:



Der Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 4o. und 55. Lebensjahr. Die Patientinnen in diesem Abschnitt machen 47,23 % aus. Die Frequenz vor dem 3o. Jahr und nach dem 6o. Lebensjahr ist verhältnismäßig klein.

Bei der Altershäufigkeit beim Kollumkarzinom muß berücksichtigt werden, daß hier noch andere Faktoren hinzukommen, wie beginnende Geschlechtsreife, Beginn des sexuellen Verkehrs, Coitushäufigkeit und damit die Wahrscheinlichkeit mit "einem" Cancerogen in Berührung zu kommen (GRAF, 41).

Tab. 12 :

Lebensalter	Anzahl	%
unter 2o	0	0
2o - 25	9	o,6o
26 - 3o	38	2,53
31 - 35	81	5,4o
36 - 4o	162	1o,81
41 - 45	23o	15,34
46 - 5o	24o	16,o1
51 - 55	238	15,88
56 - 6o	199	13,28
61 - 65	134	8,94
66 - 7o	87	5,8o
71 - 75	39	2,6o
76 - 8o	18	1,2o
81 - 85	2	o,13

Die Häufigkeit der Kollumkarzinome zwischen dem 4o. und 55. Jahr fällt besonders ins Auge, wenn man die Altersverteilung der Kollumkarzinome in Beziehung stellt zu den übrigen weiblichen Krebserkrankungen. Zum Vergleich nehmen wir die Werte der Universitäts-Frauenklinik Greifswald, der DDR und des Bezirkes Neubrandenburg (zit.n. KRAUSSOLD, 51).

Tab. 13 :

	Kollumkarzinome UFK Tübg. 1949-59	Kollumkarzinome UFK Greifswald 1938-1957	Karzinom-Gesamtmorbidität DDR 1953	Karzinom-Gesamtmorbidität Bezirk Neubrandenburg 1953
vor dem 4o. Lebensjahr	19,34 %	22,2 %	8,4 %	8,7 %
4o. - 54. Lebensjahr	47,23 %	48,2 %	29,2 %	32,5 %
vom 55. Lebensjahr ab	31,95 %	29,5 %	62,4 %	58,8 %

Aus der Tabelle sehen wir, daß das Kollumkarzinom kein Alterskarzinom ist, sondern noch größtenteils in den Abschnitt der geschlechtsreifen Frau gehört im Gegensatz zu den anderen Genitalkarzinome, die vorwiegend Karzinome der älteren Frau sind. Auch aus dem Vergleich mit der Karzinom-Gesamtmorbidität der weiblichen Bevölkerung schließen wir: Das Kollumkarzinom ist ein Karzinom des mittleren Alters der Frau, während die anderen Karzinome ihr Maximum im höheren Alter haben.

5. Krebs und Vererbung

Die Fragen der Vererbung des Krebses beschäftigt die Erbforschung und Familienforschung. Die Untersuchungsmethode beim Menschen ist aber mit Schwierigkeiten verbunden. Die Experimente am Tier bedeuten nur wenig für den Menschen, weil Erbbedingtheit menschlicher Tumoren am Menschen selbst erforscht werden muß.
Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die zur Untersuchung geeignet sind: 1. Aszendenz- und Deszendenzuntersuchungen, 2. Stammbaumforschung, 3. Zwillingsforschung.
Nachteilig dafür scheint die in erbbiologischer Hinsicht sehr große Variation der Menschheit zu sein : man hat keine "reine" Reihen zur Verfügung wie im Tierreich. Dazu kommt die langsame Generationenfolge, die immer noch bestehende Unsicherheit der Krebsdiagnose und die Kleinheit der menschlichen Familien.

Auch die rein zufallsmäßige Häufung von Krebsfällen kann eine Vererbung vortäuschen. Ferner muß man bei der Erhebung einer Krebsstatistik in manchen Fällen mit einer Ungenauigkeit der Krankenanamnesen rechnen.
Am geeignetsten zur Prüfung der Geschwulstvererbung ist das Zwillingsmaterial. In den meisten Fällen kann man wohl mit einer weitgehenden Gleichheit der Aufwachsbedingungen rechnen und hat deshalb ein verhältnismäßig gutes Vergleichsmaterial. V. VERSCHUER (93) hat sich besonders um die Zwillingsforschung bemüht. Eine erbliche Veranlagung für den Krebs konnte er nicht nachweisen. Erkrankte bei eineiigen Zwillingen der eine an Krebs, so stellte sich bei dem anderen nicht häufiger ein Krebs ein, als er nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit zu erwarten war. Seine Grundfrage lautet: "Woher kommt es, daß von erbgleichen Menschen, auch wenn sie zusammen leben und unter offenbar gleichen Umweltbedingungen stehen, nur der eine an Krebs erkrankt, und vielleicht auch daran stirbt, während der andere gesund bleibt und ein hohes Alter erreichen kann, ohne an Krebs zu erkranken?" (zit.n. [illegible], 2?)
K.H. BAUER zieht aus den 90 % diskordanten Fällen bei eineiigen Zwillingen den Schluß, daß die Vererbung bei der Entstehung des menschlichen Krebses keine Rolle spielt. "Wäre Krebs erblich

so müßten bei der Identität der Chromosomen und Gene bei den eineiigen Zwillingen genbedingte Tumoren eine hohe, theoretisch nahe an 1oo % reichende Konkordanz haben, sofern die eineiigen Zwillinge alt genug geworden sind." (K.H. BAUER, 1). HAMPERL (43) berichtet auch von Untersuchungen großer Zwillingsserien, die keine wesentliche größere Häufigkeit des Krebses sowohl bei eineiigen (19 %) als bei zweieiigen Zwillingen (15 %) ergeben haben.

K.H. BAUER (1) begründet seine negative Einstellung gegenüber der Vererbung außerdem noch mit der Tatsache der Geschlechtsdifferenzen beim Krebs. Wäre die Vererbung ein ausschlagend bestimmender Faktor, so dürften keine solche Differenzen auftreten, bis auf die Ausnahme der Genitalkrebse. Auch die Zunahme des Krebses seit der Jahrhundertwnde spreche gegen eine genetische Bedingtheit. Es hätten sich sonst im genetischen Code eines Volkes krebsbedingte Erbanlagen verdoppelt haben müssen.

Nur für wenige Tumoren konnte mit Hilfe der Stammbaumforschung ein Erbgang sichergestellt werden, wie für Acusticus-Tumoren, Retinagliom und Polyposis intestini. Ferner konnte NEUMANN-SPENGEL (68) an Hand einer Ahnentafel einer Familie mit stark gehäuftem Kollumkarzinomvorkommen die "Vererbung" von Krebs oder doch zum mindesten eine höchst wahrscheinliche Anlage dazu zeigen. BOST und SCHINZ (zit.n.MAYER, 64) sprechen von einer vorhandenen Anlage, die durch sogenannte peristatische Manifestationsbedingungen von Seiten des Lebens und seiner Einwirkung zur Entfaltung gelangen können.

Speziell beim Uteruskarzinom konnte ebenfalls keine Vererblichkeit nachgewiesen werden. VOLTZ (zit.n. CHIARI, 12) fand in 35 % der Uteruskarzinompatientinnen, daß der Vater oder Mutter an Krebs gestorben sei, in 8 % sei außerdem ein Geschwister der Träger krebskrank gewesen. MAYER (64) stellte unter 161 Kollumkarzinomen in 7,3 % ein Karzinom in der Aszendenz fest; KARG 12,7 %; DENK 2o,2 % (zit.n. CHIARI, 12). DRESCHER konnte bei etwa 1/5 der Patienten Krebs in der Familie beobachten. Massenstatistische Untersuchungen haben ergeben, daß unter den Kindern eines krebskranken Elternteils häufiger (2,3 %) als

normal (o,6 %) Krebs auftritt. In Norwegen wurden bei den blutsverwandten Angehörigen Krebskranker mehr Karzinome beobachtet, als bei nicht blutsverwandten Angehörigen. WAALER und WASSINK (74) haben gezeigt, daß Verwandte, besonders Schwestern der Krebspatienten, mehr zu einem Uteruskarzinom neigen als Vergleichspersonen. BROBECK (zit.n. GRAHAM, 42) verglich 2oo Familien von Krebspatienten mit 2oo anderen Familien und fand ein höheres Vorkommen des Kollumkarzinoms in der 1. Generation (1,9 %) als in der Kontrollgruppe. MURPHY (zit.n. GRAHAM, 42) stellte in 3,2 % der Verwandten Krebs fest, gegenüber nur 1,4 % der Vergleichspersonen. Diese Untersuchungen zeigen, daß Verwandte der Krebskranken mehr zur Krebserkrankung neigen als Kontrollpersonen. Daß diese Frauen aber nicht nur ein gemeinsames Erbgut, sondern auch eine ähnliche Umgebung haben, macht den Beweis nicht eindeutig genug. Daß es Familien mit ausgesprochener Krebshäufigkeit gibt, ist noch kein Beweis, daß Krebs vererbbar sei. Die Häufigkeit könnte eine rein zufällige sein oder in diesen Familien könnte eine Art "Abwehrschwäche" vorliegen.

Eigene Ergebnisse:

In der Familienanamnese der 1499 Kollumkarzinompatientinnen der Jahre 1949 - 1959 beobachteten wir bei 271 Frauen = 18,1 % eine hereditäre Karzinombelastung. Eine Untersuchung der Zwillingspatientinnen konnte nicht durchgeführt werden, da die Anzahl zu gering war. Die Patientinnen waren zum Teil schon gestorben.

Tab. 14 :

FA mit malignen Tumoren	Anzahl	% der Gesamtzahl 1499
	271	18,1o

Diese anamnestischen Erhebungen an unserem Krankengut sind, was die Karzinom-Vererbung anlangt, völlig ohne Beweiskraft. Eine Vererbbarkeit der bösartigen Tumoren daraus abzuleiten, ist nicht möglich. Vielleicht könnte man wagen anzunehmen, eine Anlage für Krebs, die unter bestimmten Umständen manifest werden kann, sei in dem Verwandtenkreis der Krebskranken etwas häufiger. Aber auch dies kann eine rein zufällige Häufung sein.

6. Habitus und Krebs.

Es sind schon viele Versuche gemacht worden, einen sogenannten Krebstyp festzustellen, die aber nie befriedigend waren. Einige Autoren (MEYTHALER, 66; STÖGER, 86) glauben sagen zu können, Menschen vom pyknischen Körperbau würden etwas mehr zur Krebserkrankung tendieren. Astheniker sollen im allgemeinen weniger zum Karzinom neigen. Französische Autoren zählen die "carcinomatöse" Konstitution zum arthritischen Typ (gedrungener, fettleibiger Körperbau, hypertone Muskulatur). HARTL (44) untersuchte das Sektionsmaterial in München und fand keine positive Beziehung zwischen Habitus und Krebs, was aber nicht bedeuten soll, daß es diese nicht gibt.
Auch soll das psychische Verhalten ein charakteristisches Zeichen der Krebsmenschen sein. KRETZ (zit.n. STÖGER, 86) beschreibt eine Gutmütigkeit, seelische Ausgeglichenheit, Fehlen von inneren Spannungen, was die meisten Tumorträger kennzeichnen. Dagegen ist REICHENMILLER (zit.n. MAYER, 64) der Meinung, daß depressive Stimmung, Trauer, eine mehr schwermütige psychische Veranlagung einen Einfluß auf die Entwicklung eines Krebsleidens haben. Unverarbeitete psychische Konfliktsituationen sollen über Fehlsteuerung des endokrin-vegetativen Systems die Abwehrkraft des Körpers gegen Krebs herabsetzen. Die Frage, ob die ungünstige seelische Verfassung als mobilisierender Faktor mit der Krebsentstehung in Zusammenhang steht oder ob sie als Hemmung der natürlichen Abwehr angesehen wird, steht noch offen.
Man muß berücksichtigen, daß dies Spekulationen und keine sicheren Beweise sind. Es sind Eindrücke auf der Basis einer etwas häufigeren Beobachtung bei Krebspatienten.

Eigene Ergebnisse:
An dem Krankengut der Universitätsklinik Tübingen der Jahre 1955 - 1959 versuchten wir festzustellen, ob eine ursächliche Beziehung zwischen dem Körperbautyp und der Karzinomentstehung besteht. Es wurden folgende 3 Typen nach der Einteilung von

KRETSCHMER (52) unterschieden:
Pyknika, Leptosoma, Mischtyp.
Die Untersuchungen der Kollumkarzinomkranken ist in Tabelle 15 wiedergegeben:

Tab. 15 :

Habitusform	Anzahl der Pat. von der Gesamtzahl 521	%
ohne Angabe	58	15,99
Leptosom	184	31,29
Pyknisch	2o4	34,69
Athletisch	39	6,63
Pyk.-athlet.	22	3,74
Lept.-athlet.	12	2,o4
Stark Hypoplast.	1	o,17
Dysplastisch	1	o,17

Man kann nur sehr zurückhaltend sagen, daß die Pyknika mit ca 34 % vielleicht mehr zu einem Karzinom disponiert ist als die anderen Typen. Ein stichhaltiger Beweis für eine bestimmte Habitusform gibt die Untersuchung aber nicht.

Die Untersuchung aller Genitalkarzinompatientinnen bezüglich der Konsitution zeigt Tabelle 16.

Tab. 16 :

Habitusform	Anzahl der Pat. von der Gesamtzahl 1o15	%
ohne Angabe	172	16,17
leptosom	334	31,39
pyknisch	388	36,47
athletisch	66	6,2o
pyk.-athlet.	32	3,o1
lept.-athlet.	2o	1,87
stark hypoplast.	1	o,o9
dysplastisch	2	o,19

Auch hier ist zu sehen, daß der pyknische Körperbautyp mit 36 % am meisten betroffen ist.

Eine klare Antwort auf unsere gestellte Frage kann somit nicht gegeben werden. Man darf auf Grund der negativen Ergebnisse annehmen, daß die Habitusform keine entscheidende Rolle unter den ätiologischen Faktoren der Karzinogese spielt.

V. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden Faktoren untersucht, die für eine Disposition zum Krebs verantwortlich sein könnten, soweit dies auf Grund der Journalangaben möglich ist. Untersucht wurden die Karzinom-Journale von 1499 Kollumkarzinom-Patientinnen, die während der Jahre 1949 - 1959 in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen stationär behandelt wurden.

Für die Frage der Doppeltumoren wurden alle Genitalkarzinome (2577 Fälle) der Jahre 1949 - 1959 mit Ausnahme der Rezidive und Metastasen bearbeitet. Die Häufigkeit der primären malignen Doppeltumoren beträgt 2,13 %. Davon kommt in 1,1o % die Kombination eines Genitalkarzinoms mit einem Mammakarzinom als 2. Primärtumor vor, in o,55 % das Zusammentreffen eines Genitalkarzinoms mit einem extragenitalen Karzinom und in o,5o % eine intragenitale Multiplizität. Das Zusammentreffen eines malignen Genitaltumors mit einem gutartigen Tumor findet man in 14,24 %. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, daß primäre Doppelkarzinome nicht selten, sondern eher häufiger sind, als man annimmt.

Die Untersuchung bezüglich der Geburtenzahl und Fehlgeburten ergibt, daß 89,4o % Multiparae und 1o,6o % Nulliparae sind. Nur 5,6o % der Nulliparae haben in der Anamnese keine Genitalerkrankungen und nur 1,4o % der Kollumkarzinompatientinnen sind angeblich Virgines. Daß Geburten mit möglichen Verletzungen an der Portio, Geschlechtsverkehr, ungenügende Hygiene als lokale Faktoren bei der Entstehung eines Kollumkarzinoms eine wesentliche Rolle spielen oder zumindest die Voraussetzung schaffen, daß das Cancerogen wirksam werden kann, wird als sehr wahrscheinlich erachtet.

Dreiviertel der Kollumkarzinompatientinnen haben eine belastende Krankenvorgeschichte. Von einer "leeren Anamnese", wie in der Literatur betont wird, kann nach unseren Ergebnissen nicht gesprochen werden. 41,7o % haben Infektionen, 32,4o %

haben Operationen verschiedener Art, 2o,48 % haben Operationen am Genitaltrakt in der Anamnese. Ca 35 % haben eine belastende Genitalanamnese. Die Tatsache, daß die verschiedensten Krankheiten den Organismus in seiner Abwehrmöglichkeit schwächen, legt es nahe, sie als prädisponierende Faktoren bei der Karzinomentstehung geltend zu machen.

Das Alter der Kollumkarzinompatientinnen hat seinen Häufigkeitsgipfel zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr. Vor das 3o. Lebensjahr fallen nur 3,13 % und nach dem 7o. Lebensjahr kommen noch 3,93 % Kollumkarzinome vor.

Für die Frage der erblichen Belastung gibt auch unser Krankengut keine befriedigende Antwort. Daß ungefähr 1/5 der Patientinnen ein Krebsvorkommen in der Familie haben, ist nicht beweisend für eine Vererbung der Disposition.

Eine Beziehung zwischen einer bestimmten Habitusform und dem Krebs konnten wir an dem Krankengut nicht nachweisen. Allem Anschein nach spielt der Habitus in der Karzinogenese keine oder höchstens eine untergeordnete Rolle.

Aus dieser Zusammenstellung ist zu sehen, daß bei der Karzinomentstehung im menschlichen Organismus und speziell beim Kollumkarzinom verschiedene Einflüsse zusammenwirken. Wir können nach dem heutigen Stand des Wissens über das Karzinom keinen einzelnen Faktor verantwortlich machen. Daß aber endogene Faktoren eine mitbestimmende Wirkung für das Angehen eines Tumors haben, ist wahrscheinlich. Wir wissen heute noch nicht, warum unter den selben Umwelteinflüssen der eine Mensch ein Karzinom bekommt und der andere nicht. Die weiblichen Genitalorgane stellen insofern einen locus minoris resistentiae dar, als einmal an ihnen während der Entwicklungsphase eine besondere starke Evolution vor sich geht, und sie großen biologischen Umstimmungen durch Ehe und Schwangerschaft ausgesetzt sind. Darüber hinaus muß als bedeutendes Moment die individuelle Disposition, die Reaktion auf das krebserzeugende Agens angesehen werden. Sie ist der entgegengesetzte Pol der exogenen

Karzinogene, die häufig überbewertet wird. Die Konstitution des einzelnen Menschen mit ihrer großen Schwankungsbreite muß genauso in das Blickfeld der Pathogenese des Krebses gezogen werden. Nach den heutigen Kenntnissen und Erfahrungen kann man sagen, daß die exogenen Faktoren in ihrer Wirkung bestimmte endogene Dispositionen benötigen, ohne die kein Krebs entsteht.

VI. Literaturverzeichnis

1. Bauer, K.H. — Das Krebsproblem. Springer-Verlag, Göttingen-Berlin-Heidelberg, 1963.

2. Bauer, K.H. u. Ott — Über die Krebsgefährdung des heutigen Menschen. Materia Medica Nordmark, 1. Maiheft 1965.

3. Bender, Y. u. K. Colanery — Einige äthiologische und anatomisch-pathologische Lehren über das Cervixkarzinom. Zbl. Gynäk. 62, 3 (1938) 235o

4. Billroth, Th. — zitn. Engels, G. Kasuistischer Beitrag des 3-fachen primären Karzinoms mit gleichzeitiger doppelter gutartiger Tumorbildung. Arch. Geschwulstforsch. 5 (1953) 138 - 144

5. Böttger, H, u. B. Beric — Das Kollumkarzinom im Senium. Zbl. Gynäk. 8o, 1 (1958) 63 - 68

6. Boyd, W. u. Doll — A study of the aetiology of carcinom of the cervix uteri. Brit. J. Cancer 18 (1964) 419 - 434

7. Braunstein, A. — Über die immunbiologische Krebsprophylaxe und konstitutionelle Krebsdisposition. Z. Krebsforsch. 39 (1953) 321 - 357

8. Burger, H. — Über äußere Einflüße in der Entstehung des Portiocarcinoms. Dtsch.med.Wschr. 81, 2, (1956) 156o

9. Büchner, F. — Allgemeine Pathologie. Urban-Schwarzenberg, München-Berlin-Wien (1966) 363 - 364

10. Büngeler, W. u. Dontenwill, E.
Über den Begriff der Praekanzerose.
Med. Klin. 49, 2 (1954) 1589 - 1601

11. Caspari, W.
Über die Abwehrmaßnahmen des Organismus gegen die Entstehung der Krebskrankheit und ihre Bedeutung für den Heilungsvorgang.
Wissensch. Woche zu Frankfurt, Bd. II. Carcinom. Thieme Verlag, Leipzig (1935) 22

12. Chiari, H.
Pathologische Anatomie des Gebärmutterkarzinoms.
Biologie und Pathologie des Weibes. Gynäk. I 4. Bd. (1955) 534

13. Cocci, U.
zit.n. Poth, A.
Strahlentherapie 89 (1953) 175 - 192

14. Cremer, H.P.
Was wissen wir über die Zusammenhänge zwischen Ernährung und Krebs?
Strahlentherapie, 99 (1956) 282 - 289

15. Danz, M. u. W. Baumann
Zur Frage der Pathologie und Klinik von Dreifachkarzinom.
Arch. Geschwulstforsch. 23 (1964) 1 - 9

16. Desaive, P.
Rev. belge Path. 18 (1947) 172

17. Dittmar, F.
Über den Nachweis allergischer Antikörper bei der Krebskrankheit.
Medizinische 1966, 2, 1817 - 1818

18. Dietrich, A.
Vorbemerkung zu der Abhandlung Joh. Kretz "Das Krebsleiden als Allgemeinerkrankung".
Z. Krebsforsch. 51 (1941) 1 - 5

19. Dietrich, A.
Diskussion zu den Referaten Mühlbock, Bun-Hoi, Dannenberg u. Dormanns
Strahlentherapie, Sonderband 37 (1957) 90

2o.	Domagk, G.	Die Bedeutung körpereigener Abwehrkräfte für die Ansiedlung von Geschwulstzellen. Z. Krebsforsch. 56, 247 - 252 (1949)
21.	Dontenwill, E.	Die Bedeutung hormonaler Einflüsse für die Entstehung und das Wachstum bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wschr. 97, 1 (1955) 21o - 213
22.	Dormanns, E.	Konstitution und Krebs. Strahlentherapie, Sonderband 37 (1957) 5o - 89
23.	Drescher, H.	Über das multiple Auftreten von Tumoren. Zbl. Gynäk. 72, 1 (195o) 3o9 - 319
24.	Druckrey, H.	Ätiologie und Prophylaxe des Krebses. Strahlentherapie 93 (1954) 165 - 18o
25.	Eastcott	zit.n. Dormanns Strahlentherapie Sonderband. 37 (1957) 85
26.	Elliott, R.J.K.	On the prevention of carcinom of the cervix. Lancet I (1964) 231 - 235
27.	Engel, G.	Kasuistischer Beitrag des 3-fachen primären Karzinoms mit gleichzeitiger doppelter gutartiger Tumorbildung. Arch. Geschwulstforsch. 5, (1953) 138 - 144
28.	Engel, P.	Über den Infektionsindex der Krebskranken. Wien. klin. Wschr. 47 (1934) 1118 - 1119

29. Erdheim, S.
Anatom. und klin. Untersuchungen über durch Primärgeschwülste vorgetäuschte Metastasen insbesondere solche des Adenocarcinoms der Schilddrüse.
Arch. klin.Chir. 117 (1921) 274

3o. Fanghänel, M.
Über primäre extragenitale Tumormultiplizität bei Genitalkarzinom.
Z. ärztl.Fortbild. 54 (196o) 756 - 761

31. Feld, A.
zit. n. Lampert, H.
Konstitution und Krebs Körpereigene Abwehr und bösartige Geschwülste.
Verlag K.F. Haug, Ulm (1957) 14o

32. Fischer, R.
Beitrag zur Frage der Entstehung des Cervixkarzinoms.
Geburth. Frauenheilk. 12 (1952) 888 - 891

33. Fischer-Wasels,B.
Die Bedeutung der besonderen Allgemeindisposition des Körpers für die Entstehung der Krebskrankheit und die Möglichkeiten ihrer Bekämpfung.
Strahlentherapie 5o, (1935) 5 - 78

34. Freund, E.
Die Bedeutung anomaler Ernährungsvorgänge für das Wachstum der bösartigen Geschwülste.
Wien. klin. Wschr. 45 (1932) 1o53

35. Fromme, A.
Gibt es eine Abwehr gegen die Entstehung des Karzinoms?
Arch. Geschwulstforsch. 4 (1952) 329 - 339

36. Gagnon, F.
Etiology and Prevention of Cervix Cancer.
Amer. J. Obstet. Gynec. 6o (1956) 521

37. Gagnon, F.
Maritual status and pregnancy in the causation of cancer of the cervix uteri.
Schweiz. Z. Path. 18 (1955) 755 - 764

38. Gates, O. a. S. Warren — The Grading of Epidermoid Carcinoma. Surg. Gynec. Obstet. 58 (1934) 962

39. Gauwerky, F. — Die Bedeutung der allgemeinen Lebensbedingungen für die Heilbarkeit des Uteruskarzinoms. Strahlentherapie 96 (1955) 293 - 295

4o. Gauwerky, F. — Neue Gesichtspunkte zur Frage der Abhängigkeit von Uteruskarzinom vom Lebensalter. Strahlentherapie 96 (1955) 345 - 377

41. Graf, J. — Beitrag zur Frage der körpereigenen Abwehr beim Kollumkarzinom. Habilitationsschrift (1966)

42. Graham, J.B., L.S.J. Sotto u. Paloucek, F.P. — Carcinoma on the cervix. W.B. Saunders Company 1962 Philadelphia and London 17 - 33

43. Hamperl, H. — Lehrbuch der allgemeinen Pathologie Springer-Verlag 1965 249 - 256

44. Hartl, F. — Beziehungen menschlicher Habitusformen zur Morphologie des Carcinoms. Z. menschl. Vererb. KonstitLehre 32 (1955)

45. Held, E. — Entstehung, Erkennung und Behandlung des Uteruskrebses. Praxis (Bern) (1956) 1oo6 - 1o11

46. Heß, P. — Umwelteinflüsse auf die Heilung des Kollumkarzinoms. Strahlentherapie 1o7 (1958) 127 - 132

47. Hinselmann, H. — Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik des Uteruscarcinoms. in Veit-Stoeckel, Handbuch der Gynäkologie VI, 1, 854 Verlag F. Bergmann München 193o

48. Howkins, J. — New Growths of the uterus. Shaw's Textbool of Gyn. (1962) 634

49. Huber, H.
Das Systemkarzinom am weiblichen Genitale. Ein weiterer Beitrag zur Frage der primären Tumormultiplizität.
Dtsch. med. Wschr. (1952) 1559 - 1562

5o. Huber, H.
Genitalkarzinom und Mammakarzinom als Multiplizitätstumoren.
Strahlentherapie 92 (1953) 13o - 14o

51. Krausold, E.
Untersuchungen über die Bedeutung der Umwelteinflüsse und der sozialen Verhältnisse bei der Entstehung des Kollumkarzinoms am Krankengut der Univ.-Frauenklinik Greifswald von 1938 - 1957.
Zbl. Gynäk. 83 (1961) 36o - 368

52. Kretschmer, E.
Körperbau und Charakter.
Springer-Verlag (1955) 338

53. Kretz, J. u. O. Pötzl
Die Psyche der Krebskranken.
Krebsarzt 1 (1946) 19

54. Lahm, W.
Kampf dem Krebs und der Krebskrankheit.
Strahlentherapie, 1o3 (1957) 41o - 149

55. Lampert, H.
Konstitution und Krebs, körpereigene Abwehr und bösartige Geschwülste.
Verlag K.F. Haug, Ulm (1957) 14o

56. Lawson, J.G.
Cancer of the uterine cervix.
J. Obstet. Gynaec. brit. Emp. 64 (1957) 488

57. Lauterwein, C.
Die Morphologie des Kollumkarzinoms und ihre Bedeutung für die Prognose und Therapie.
Z. Geburth. Gynäk. 128 (1947) 17 - 1o6

58. Leinzinger, E.
Uterus-Kollumkarzinom auf gonorrhoischer Grundlage.
Dtsch. med. Wschr. 66, 2 (194o) 766 - 768

59. Letterer, E. — Allgemeine Pathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959 628

60. Logan, A. — Marriage and Childbearing in relation to cancer of the breast and uterus. Lancet, (1953), II, 1199 - 1202

61. Löhr, L. u. H. Huber — Mammakarzinom und Genitalkarzinom. als Multiplizitätstumoren. Strahlentherapie 115 (1961) 257 - 264

62. Martius, H. — Lehrbuch der Gynäkologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1960

63. Martius, H. — Einführung in das wissenschaftliche Programm der Tagung durch den Präsidenten Prof. Dr. H. Martius, Göttingen. Strahlentherapie, Sonderband 37 (1957) 8 - 12

64. Mayer, A. — Zur Vererbung des Gebärmutterkrebses vom Standpunkt des Klinikers. Dtsch. med. J. (1954) 536 - 539

65. Mestwerdt, G. — Zur Frage des Doppelkarzinoms im Uterus. Z. Geburth. Gynäk. 128 (1947) 206 - 222

66. Mühlbock, O. — Karzinogenese, Endogenese und Exogenese. Strahlentherapie, Sonderband, 37 (1957) 13 - 25

67. Meythaler, F. u. H. Truckenbrodt — Körpereigene Abwehr und Krebs. Ärztl. Forsch. 12 (1958) 217 - 245

68. Neumann-Spengel, W. — Zur Frage der Krebserblichkeit. Med. Welt (1954) 2, 956

69. Novak, A.B. — Carcinoma of the cervix. Novak's Textbook Gynaec. (1961) 236 - 273

7o.	Opitz, E.	Neuere Forschung über die Ätiologie des Krebses. Med. Klin. 21 (1925) 72
71.	Rotkin, J.D.	Relation of adolscent coitus to cervical cancer risk. J. amer. med. Ass. 179 (1962) 487
72.	Reichenmiller	zit.n. Mayer, A. Dtsch. med. J. 1954, 536 - 539
73.	Roessle, R.	zit. n. Handbuch der inneren Medizin. Springer-Verlag, 1944, Bd VI, 2. Teil 29
74.	Rojel, J.	Uterine cancer and syphilis. Danish med. Bull. 2 (1955) 118 - 123
75.	Sagi, T.	Multiple primäre bösartige Geschwülste. Arch. Geschwulstforsch. 13 (1958) 41o - 413
76.	Schlitter, H.E.	Gibt es eine Allergie gegen malignes Geschwulstgewebe und was könnte sie im Hinblick auf die Abwehrlage des Organismus gegen die Krebskrankheit bedeuten? Strahlentherapie 114 (1961) 2o3 - 224
77.	Schmidt, R.	Krebs und Infektionskrankheiten. Med. Klin. 6 (191o) 196o - 1993
78.	Schmidt-Elmendorff, H.R.	Ist eine Prophylaxe des Kollumkarzinoms möglich? Münch. med. Wschr. (1956) 713 - 715, 723 - 724
79.	Schoemig, G.	Die weiblichen Genitalkarzinome bei sexueller Enthaltsamkeit. Strahlentherapie 92 (1953) 156 - 158
8o.	Schöneich, R.	Über multiple Tumoren. Arch Geschwulstforsch. 7 (1954) 148 - 154

81. Schuster, A. — Die Häufigkeit multipler Carcinome. Strahlentherapie 89 (1953) 538 - 553

82. Smith, F.R. — Nationality and Carcinome of the cervix. Amer. J. Obstet. Gynec. 41 (1941) 424

83. Stephenson, G. — Life stress and cancer of the cervix. Psychosom. Med. 16 (1954) 287 - 294

84. Stocks, P. — Cancer of the uterine cervix and social conditions. Brit. J. Cancer 9 (1955) 487

85. Stöckel, W. — Lehrbuch der Gynäkologie 196o, 494

86. Stöger, R. — Die allgemeine Krebsdisposition und ihre Beziehung zur Krebskrankheit. Wien. med. Wschr. 1oo (195o) 318 - 32o

87. Schulz v. Treck, A. — Körpereigene Abwehr und bösartige Geschwülste. Verlag, F.K. Haug, Ulm (1957)

88. Southham, Ch.M. — Relationships of Immunology to Cancer A Review. Cander Res. 2o (196o) 271 - 291

89. Szendi, Bl. u. St. Lakatos — Synchrome und metachrome Multiplizität bösartiger Geschwülste an den weiblichen Genitalorganen. Z. Geburth. Gynäk. 154 (196o) 226 - 236

9o. Tendeloo, N.H. — Handbuch der Inneren Medizin. 6. Bd. (2, Teil, 24) Springer-Verlag 1944

91. Teutschländer, O. — Die Reizkrebse. Wissensch. Woche zu Frankfurt, Bd. 2 (1935) 6

92. Towne, J.E. Carcinoma of the Cervix in Nulliparous and Celibate Women.
Amer. J. Obstet Gynec. 69 (1955) 606

93. Verschuer, V. zit.n. Dormanns
Strahlentherapie, Sonderband 37 (1957) 66

94. Waaler, G.H.M. zit. n. Graham
W.B. Saunders Company 1962 Philadelphia - London

95. West, P.M. Psychopathologie und Karzinomwachstum.
Dtsch. med. Wschr. 77 (1952) 667

96. Wynder, C. Die Beschneidung in der Prophylaxe des Kollumkarzinoms.
Dtsch. med. Wschr. 82, 2 (1957) 1333 - 1336

97. Wynder, C. Environmental factors in cervical cancer. An approach to its prevention.
Brit. med. J. 4916 (1955) 743 - 747

L e b e n s l a u f

Am 4. April 1940 wurde ich, Helga Strohm, als Tochter des Müllermeisters Fritz Strohm und seiner Ehefrau Lina, geb. Mall, in Scharnhausen geboren.

Ich besuchte von 1946 - 1951 die Volksschule Scharnhausen, anschließend die Mädchenmittelschule Esslingen und wechselte dann in das Gymnasium für Mädchen Bad Cannstatt über, an dem ich im Frühjahr 1960 die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1960/61 begann ich an der Universität Tübingen das Medizinstudium und machte im Wintersemester 1962/63 das Vorphysikum. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im April 1964. Die klinischen Semester studierte ich in Tübingen und legte im August 1967 das Medizinische Staatsexamen ab.